

ЭКЗУМЕН

В КАРМАНЕ

 **EKSMO**
EDUCATION



КОНСПЕКТ ЛЕКЦИЙ

ПРОПЕДЕВТИКА
ДЕТСКИХ БОЛЕЗНЕЙ

ХИТ
2006

Галина Дядя

**Пропедевтика детских
болезней: конспект лекций**

«Научная книга»

Дядя Г. И.

Пропедевтика детских болезней: конспект лекций / Г. И. Дядя —
«Научная книга»,

Конспект лекций по пропедевтике детских болезней представлен в соответствии с современными стандартами. В нем освещены анатомо-физиологические особенности систем организма ребенка, семиотика их поражений. Изложены вопросы естественного и искусственного вскармливания, правила введения прикорма, питания кормящей матери. Благодаря четким определениям основных понятий студент может за короткий срок усвоить важную часть информации, успешно сдать экзамен.

Содержание

ЛЕКЦИЯ № 1. Общие вопросы педиатрии	7
1. Достижения отечественной педиатрии	7
2. Периоды детства и их характеристика	8
3. Особенности сбора анамнеза у детей	10
ЛЕКЦИЯ № 2. Общий осмотр ребенка	13
1. Температура тела и терморегуляция у ребенка	13
2. Общий осмотр ребенка	14
ЛЕКЦИЯ № 3. Физическое и психомоторное развитие ребенка	16
1. Физическое развитие детей. Биологическая акселерация	16
2. Физическое и психомоторное развитие детей в I полугодии	17
3. Физическое и психомоторное развитие детей во II полугодии	19
4. Физическое развитие детей от 2 до 15 лет	21
5. Показатели физического развития детей. Центильный метод оценки физического развития	23
ЛЕКЦИЯ № 4. Особенности нервной системы у детей	25
1. Анатомо-физиологические особенности нервной системы у детей	25
2. Психомоторное развитие детей. Роль воспитания, импринтинг	27
3. Семиотика поражений центральной нервной системы	30
ЛЕКЦИЯ № 5. Органы чувств	32
1. Органы чувств у детей (зрение, слух, обоняние, вкус, чувствительность кожи)	32
2. Методы исследования и семиотика нарушений	34
ЛЕКЦИЯ № 6. Физиологические особенности кожи ребенка.	35
Семиотика поражений	
1. Анатомо-физиологические особенности кожи, семиотика ее основных поражений	35
2. Семиотика поражений кожи и подкожно-жировой клетчатки	37
ЛЕКЦИЯ № 7. Анатомо-физиологические особенности костно-мышечной системы и семиотика поражений	39
1. Анатомо-физиологические особенности костной системы	39
2. Анатомо-физиологические особенности мышечной системы у детей	40
3. Семиотика поражений костей и мышечной системы. Методика исследования	41
ЛЕКЦИЯ № 8. Анатомо-физиологические особенности системы дыхания у детей. Синдромы поражения и методы исследования	43
1. Анатомо-физиологические особенности системы дыхания у детей. Методика исследования	43
2. Анатомо-физиологические особенности полости носа и придаточных пазух	45
3. Лабораторные и инструментально-графические методы исследования при заболеваниях органов дыхания	46
4. Семиотика и синдромы поражения системы дыхания. Методика исследования	48

5. Синдром обструкции дыхательных путей, критерии и степени дыхательной недостаточности	50
ЛЕКЦИЯ № 9. Система кровообращения плода и новорожденного. Поражения и методы исследования органов сердечно-сосудистой системы	52
1. Анатомо-физиологические особенности органов кровообращения. Методика исследования	52
2. Кровообращение плода и новорожденного	54
3. Семиотика поражения органов кровообращения. Методика исследования	56
4. Семиотика основных поражений сердечно-сосудистой системы	58
5. Семиотика и синдромы поражения сердечно-сосудистой системы у детей первого года жизни	60
ЛЕКЦИЯ № 10. Пищеварительная система. Синдромы поражений и методы исследования	62
1. Анатомо-физиологические особенности органов пищеварения. Методика исследования	62
2. Семиотика основных поражений и нарушений органов пищеварения у детей	64
3. Основные синдромы поражения органов пищеварения	66
ЛЕКЦИЯ № 11. Этапы мочеобразования и мочеотделения. Основные синдромы поражения	67
1. Анатомо-физиологические особенности органов мочеобразования и мочеотделения	67
2. Семиотика и основные синдромы при поражениях органов мочеобразования и мочеотделения	69
ЛЕКЦИЯ № 12. Анатомо-физиологические особенности эндокринной системы у детей. Половое развитие. Семиотика поражений	72
1. Анатомо-физиологические особенности эндокринной системы у детей. Половое развитие	72
2. Методика исследования эндокринных желез и семиотика нарушения роста и полового созревания	74
3. Семиотика поражений эндокринной системы	76
4. Семиотика нарушений эндокринной системы (гипофиз, щитовидная железа, паращитовидные железы, надпочечники, поджелудочная железа)	78
ЛЕКЦИЯ № 13. Система крови и органов кроветворения у детей	80
1. Особенности системы крови у детей	80
2. Особенности кроветворения у детей	81
3. Семиотика поражения системы крови и органов кроветворения	83
ЛЕКЦИЯ № 14. Особенности периферической крови у детей. Общий анализ крови	88
1. Особенности периферической крови у детей раннего возраста	88
2. Лимфоидная система и иммунитет у ребенка	90
3. Семиотика нарушений иммунитета у ребенка	93
ЛЕКЦИЯ № 15. Новорожденный ребенок. Естественное вскармливание. Прикорм	95

1. Новорожденный ребенок. Доношенный и недоношенный новорожденный	95
2. Преимущества женского молока	96
3. Значение молозива в питании новорожденных первых дней жизни. Характеристика молозива	98
4. Естественное вскармливание и техника введения прикорма	99
5. Блюда прикорма и сроки их назначения при естественном вскармливании	101
ЛЕКЦИЯ № 16. Питание кормящей матери. Гипогалактия	104
1. Питание и режим кормящей женщины	104
2. Формы и степени гипогалактии, ее причины, меры предупреждения	105
ЛЕКЦИЯ № 17. Искусственное вскармливание. Смешанное вскармливание	106
1. Искусственное и смешанное вскармливание	106
2. Техника искусственного вскармливания	110
ЛЕКЦИЯ № 18. Питание детей	111
1. Современные принципы рационального питания здоровых детей старше 1 года жизни	111
2. Питание детей школьного возраста (6—17 лет)	114
ЛЕКЦИЯ № 19. Особенности обмена веществ у детей. Семиотика нарушений	121
1. Основной обмен у детей	121
2. Особенности белкового обмена и потребность в белке детей различного возраста. Семиотика нарушений	124
3. Особенности углеводного обмена у детей. Семиотика нарушений	128
4. Особенности жирового обмена. Семиотика нарушений жирового обмена	130
5. Особенности водно-солевого обмена и синдромы его нарушения	133
Список использованной литературы	136

Галина Ивановна Дядя, О. В. Осипова

Пропедевтика детских болезней: конспект лекций

ЛЕКЦИЯ № 1. Общие вопросы педиатрии

1. Достижения отечественной педиатрии

Педиатрия изучает закономерности развития детей, причины и механизмы заболеваний, способы их распознавания, лечения и предупреждения.

Истоки многих заболеваний взрослого человека находятся в детском возрасте. Поэтому какими будут детство и условия роста и воспитания ребенка, таким и будет состояние здоровья взрослого человека.

Кафедра пропедевтики детских болезней первая дает студенту профессиональную подготовку. Благодаря научным исследованиям и разработкам в области педиатрии и внедрению их в лечебную практику качество помощи детям улучшается с каждым годом. Например, благодаря развитию неонатологии в настоящее время имеется возможность выхаживать глубоко недоношенных и маловесных детей. Благодаря исследованиям в области генетики появилась возможность на ранних этапах развития ребенка диагностировать многие врожденные и генетические заболевания и по возможности лечить их.

Благодаря развитию химии и фармакологии появилось множество препаратов для эффективного лечения тяжелых недугов у детей.

Благодаря научным успехам в области микробиологии, вирусологии, фармакологии у врачей появилась возможность предотвращать и снижать заболеваемость детей наиболее часто встречающимися и порой очень тяжелыми инфекциями при помощи вакцинации (прививок).

Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) разработала «Расширенную программу иммунизации», направленную на борьбу с шестью основными инфекциями: дифтерией, столбняком, туберкулезом, полиомиелитом, коклюшем, корью. Благодаря этой программе ежегодно предотвращается более 4 млн смертей и тысячам детей удается избежать слепоты, умственной отсталости и других причин инвалидности. Наконец, благодаря развитию трансплантологии в настоящее время имеется возможность сделать неизлечимо больным детям пересадку органа и тем самым вернуть их к жизни.

Педиатрия не только область медицинской науки, но и название основной врачебной специальности в государственной системе охраны здоровья детей.

Врачи-педиатры воплощают в жизнь основные достижения медицинской науки и проводят практические мероприятия по обеспечению и контролю гармоничного развития детей, распознаванию, лечению и предупреждению их заболеваний.

2. Периоды детства и их характеристика

Ребенок постоянно растет и развивается и на каждом возрастном этапе своей жизни предстает в особом морфологическом, физиологическом и психологическом качествах, поэтому возникает определенная потребность выделить ряд периодов, или этапов, развития. Значимые анатомо-физиологические особенности каждого периода имеют большое значение для научно обоснованной разработки медицинских, социальных и других мер охраны здоровья и развития ребенка. Поэтому периоды детства важны как для врачебной деятельности, так и для рекомендации адекватных режимов жизни, питания, воспитания, профилактики заболеваний и многого другого.

1. Период новорожденности, который делится на ранний неонатальный и поздний неонатальный периоды.

Ранний неонатальный период – это период от момента перевязки пуповины до окончания 7 суток жизни (168 ч). Этот период самый ответственный для адаптации ребенка к внеутробному существованию.

Наиболее существенными физиологическими изменениями в этот период являются начало легочного дыхания и функционирование малого круга кровообращения с перекрытием путей внутриутробной гемодинамики (артериального протока и овального отверстия), а также изменение энергетического обмена и терморегуляции. С этого момента начинается энтеральное питание ребенка. В периоде новорожденности все функции организма находятся в состоянии неустойчивого равновесия, адаптационные механизмы легко нарушаются, что существенно отражается на общем состоянии новорожденного и даже его выживании.

Поздний неонатальный период охватывает 21 день (с 8 по 28-й день жизни ребенка). Важнейшей характеристикой этого этапа являются интенсивное развитие анализаторов (прежде всего зрительного), начало развития координации движений, образование условных рефлексов, возникновение эмоционального, зрительного и тактильного контактов с матерью. Около трехнедельного возраста многие дети начинают отвечать на общение улыбкой и мимикой радости. Этот первый эмоциональный радостный контакт многие считают началом психической жизни ребенка.

2. Период грудного возраста. Он длится от 29-го дня жизни до года.

В этот период основные этапы адаптации к внеутробной жизни уже завершены, механизм грудного вскармливания достаточно сформирован, происходит очень интенсивное физическое, нервно-психическое, моторное и интеллектуальное развитие ребенка.

3. Преддошкольный, или ясельный, период – от года до 3 лет. Он характеризуется некоторым снижением темпов физического развития детей и большей степенью зрелости основных физиологических систем.

Интенсивно увеличивается мышечная масса, заканчивается прорезывание молочных зубов, стремительно расширяются двигательные возможности, интенсивно развиваются все анализаторы, совершенствуется речь, четко определяются индивидуальные черты характера и поведения.

4. Дошкольный период – от 3 до 7 лет. В этот период идет дифференцировка строения различных внутренних органов, интенсивно развивается интеллект, улучшается память, совершенствуются координированные движения, формируются индивидуальные интересы и увлечения, увеличивается длина конечностей, постепенно выпадают молочные зубы, начинается рост постоянных зубов.

5. Младший школьный возраст – от 7 до 11 лет. В этом возрасте у детей происходит замена молочных зубов постоянными, улучшается память, повышается интеллект, формируются самостоятельность и волевые качества, расширяется круг интересов.

6. Старший школьный возраст – с 12 до 17–18 лет. Это самый трудный период психологического развития, формирования воли, сознательности, гражданственности, нравственности. Этот период характеризуется резким изменением функции эндокринных желез. Это период полового развития и пубертатного скачка роста.

3. Особенности сбора анамнеза у детей

Врачебное дарование педиатра состоит в налаживании контакта с первых минут знакомства с ребенком и его родителями. При хорошем контакте с ребенком врачу быстро удастся получить ценные анамнестические данные о заболевании, поставить правильный диагноз и вовремя начать лечение.

Как правило, основные анамнестические данные о болезни врач получает от родителей ребенка.

Анамнез жизни ребенка раннего возраста (до 3 лет)

Опрашиваются родители.

1. От какой беременности и какой по счету ребенок; если беременность не первая, чем закончилась предыдущая?

2. Как протекала беременность у матери (были ли токсикоз первой, второй половины беременности – тошнота, рвота, отеки, гипертония, нефропатия, эклампсия)?

3. Режим и особенности питания беременной.

4. Как протекали роды (продолжительность, пособия, осложнения)?

5. Закричал ли ребенок сразу? Какой был крик (громкий или слабый)?

6. Масса тела и рост при рождении.

7. Когда приложили к груди, как взял грудь ребенок, число и часы кормления?

8. Когда отпал пуповинный остаток и зажила пупочная ранка?

9. Была ли физиологическая потеря массы тела новорожденного, и когда она восстановилась?

10. Заболевания в период новорожденности (интенсивность и длительность желтухи – групповая и резус-несовместимость матери и ребенка, родовая травма, заболевания кожи и пупка, органов дыхания и пищеварения, септические заболевания и др.).

11. На какой день и с какой массой тела ребенок выписан?

12. Физическое развитие ребенка: увеличение массы тела и роста на первом году жизни (по месяцам) и после года.

13. Развитие статики и моторики: когда стал держать головку, поворачиваться на бок, со спины на живот, когда стал сидеть, ползать, стоять, ходить, бегать?

14. Психическое развитие: когда стал улыбаться, гулить, узнавать мать, произносить отдельные слоги, слова, фразы; запас слов к году и 2 годам.

15. Поведение ребенка дома и в коллективе.

16. Сон, его особенности и продолжительность.

17. На каком вскармливании находится ребенок – естественном, искусственном, смешанном. При естественном вскармливании – время кормления ребенка грудью, активность сосания, кормление из одной или обеих молочных желез, сцеживание после кормления. При смешанном вскармливании – чем докармливают ребенка, с какого возраста, количество и методика введения докорма. Каковы мероприятия по борьбе с гипогалактией у матери?

При искусственном вскармливании – с какого возраста и чем кормили ребенка, в каком количестве и в какой последовательности? Какой промежуток между кормлениями, регулярное или беспорядочное кормление, соблюдался ли ночной перерыв? Получал ли соки (какие), витамин D – с какого возраста, в каком количестве? Когда начал получать прикорм, его количество, последовательность введения, переносимость? Время отнятия от груди.

Особенности вкуса и аппетита. Питание ребенка к началу настоящего заболевания.

18. Когда прорезались зубы и порядок их прорезания?

19. Перенесенные заболевания (когда и какие), в том числе инфекционные и хирургические вмешательства. Особенности течения заболевания, осложнения.

20. Профилактические прививки против туберкулеза (БЦЖ), полиомиелита, коклюша, дифтерии, столбняка и кори. Реакции на прививки.

21. Туберкулезные пробы, когда проводились, их результат.

22. Контакт с инфекционными больными.

Анамнез жизни детей старшего возраста

1. Какой по счету ребенок?

2. Как развивался в период раннего детства?

3. Поведение дома и в коллективе, для школьников – успеваемость в школе, какие предметы предпочитает.

4. Перенесенные заболевания и хирургические вмешательства.

5. Профилактические прививки.

6. Туберкулиновые пробы, когда проводились, их результат.

7. Контакт с инфекционными больными.

Анамнез заболевания

1. Жалобы при поступлении в стационар и в период наблюдения (рассказ больного или родителей).

2. Когда заболел ребенок?

3. При каких обстоятельствах развивалось заболевание и как протекало с первого дня до момента обследования?

4. Общие проявления заболевания (температура, озноб, сон, аппетит, жажда, вялость, беспокойство, настроение и др.) – отразить в динамике.

5. Проявления заболевания со стороны всех систем и органов:

1) дыхательной системы: кашель сухой или влажный, время его появления (утром, днем, ночью, во время засыпания), характер. Мокрота (количество, характер и цвет, как откашливается). Боли в груди или спине (характер, локализация, связь с дыханием, кашлем, иррадиация). Одышка (экспираторная или инспираторная), когда появляется (в покое, при физической нагрузке и т. д.), наличие приступов удушья (участие вспомогательных мышц, раздувание крыльев носа);

2) сердечно-сосудистой системы: одышка, боли в области сердца (локализация, иррадиация, характер). Ощущение перебоев сердцебиений (интенсивность, длительность, частота). Отеки (локализация, время появления);

3) системы пищеварения: тошнота (ее связь с характером пищи, продолжительность). Рвота (натощак, после приема пищи, через какой промежуток, характер). Срыгивания у грудных детей (обильные, небольшие, сразу после приема пищи или между кормлениями). Наличие отрыжки или изжоги. Боли в животе (характер, локализация, иррадиация, время возникновения и связь с приемом пищи). Стул (частота, характер, цвет, запах);

4) мочевыделительной системы: боли в поясничной области. Частота мочеиспусканий и их объем (у грудных детей – количество мокрых пеленок). Цвет мочи. Ночное недержание мочи;

5) опорно-двигательной системы: боли в конечностях, мышцах, суставах (характер, локализация, связь с метеорологическими условиями). Припухлость суставов, их покраснение (каких именно). Затруднение при движении, утренняя скованность;

б) эндокринной системы: нарушение волосяного покрова. Изменения кожи (чрезмерная потливость или сухость, огрубение, появление рубцов).

Нарушения роста и массы тела;

7) нервной системы и органов чувств: головные боли и головокружения.

Судороги, гиперкинезы, тики, нарушения кожной чувствительности (гипестезии, парестезии). Нарушения со стороны органов чувств, речи.

6. Проводилось ли лечение до поступления в стационар, каковы его результаты; наличие реакций на лекарства.

Семейный анамнез

1. Возраст родителей.

2. Состояние здоровья родителей и ближайших родственников по линии матери и отца (были ли случаи туберкулеза, сифилиса, токсоплазмоза, алкоголизма, психических, нервных, эндокринных и аллергических заболеваний).

3. Состояние генеалогического древа в пределах трех поколений начиная с больного ребенка до дедушек и бабушек по вертикали и до братьев и сестер по горизонтали.

4. Сколько в семье детей, каково состояние их здоровья; если умирали, от каких причин? Полученные данные отражаются в генетической карте.

Материально-бытовые условия

1. Где работают родители, их профессия, общий заработок, число членов семьи?

2. В каких условиях проживает семья: площадь квартиры, сухая, светлая, теплая и т. д. Число проживающих детей и взрослых.

3. Посещает ли ребенок детские учреждения?

4. Кто ухаживает за ребенком, состояние здоровья лица, ухаживающего за ребенком?

5. Имеет ли ребенок отдельную кровать?

6. Как часто ребенка моют? Обеспечен ли он бельем, игрушками?

7. Имеется ли одежда по сезону?

8. Соблюдается ли режим дня, какова продолжительность прогулок и сна?

9. Режим питания, нагрузка в школе.

У школьников – распорядок дня, наличие дополнительных нагрузок.

ЛЕКЦИЯ № 2. Общий осмотр ребенка

1. Температура тела и терморегуляция у ребенка

При рождении температура тела ребенка около 37,2 °С. Затем в течение 2–3 ч происходит снижение температуры на 1–2 °С. Это состояние называется транзиторной гипотермией. Затем вновь начинается постепенное повышение, и к 5-му дню жизни температура составляет 37,0 °С. У 0,3–0,5 % новорожденных на 3–5-й день жизни наблюдается так называемая транзиторная лихорадка, при которой подъем температуры достигает 38–39 °С. Такое состояние объясняется незрелостью центра терморегуляции и нарушением теплопродукции и теплоотдачи.

Размах колебаний температуры тела в течение суток при стабильной температуре окружающего воздуха в течение 2–3 месяцев составляет до 0,6 °С, а к 3–5 годам достигает 1,0 °С. Наиболее высокая температура наблюдается между 17 и 19 ч, а самая низкая – от 4 до 7 ч утра.

Колебания температуры отражают состояние физической и психоэмоциональной активности здоровых детей.

Центральное звено терморегуляции – гипоталамические центры.

Регуляция теплопродукции (химическая терморегуляция) осуществляется преимущественно задними ядрами гипоталамуса, регуляция теплоотдачи (физическая терморегуляция) – передними его ядрами. Созревание гипоталамического звена совпадает с установлением правильной суточной ритмики температуры тела.

Гипоксия, внутричерепная травма, инфекции, поражающие центральную нервную систему, как и аномалии ее, могут быть причиной неадекватной терморегуляции.

Способность ребенка к теплопродукции выражена достаточно хорошо с первых часов жизни. В механизмах теплопродукции у новорожденного на первое место ставят так называемый несократительный термогенез, т. е. теплообразование в жировой ткани. Второй компонент теплопродукции (сократительный термогенез) – повышение мышечной активности и тонуса при охлаждении – является важной частью теплового баланса, уже с первых часов жизни ребенка резко возрастает при холодовом раздражении кожи.

Пассивная теплоотдача у новорожденных выше (относительно), чем у детей старшего возраста и взрослых. Это обусловлено большой поверхностью тела на единицу массы, а также особенностями строения кожи (богатой васкуляризацией, тонкостью изолирующего слоя, часто недостаточностью подкожного жирового слоя).

Созревание активно регулируемой теплоотдачи отстает от развития теплопродукции и фактически завершается только к 7–8-летнему возрасту. При этом более рано созревает сосудистая теплоотдача.

Адекватная регуляция теплоотдачи испарением (потоотделением) формируется позднее.

Более позднее развитие теплоотдачи по сравнению с теплопродукцией и ее меньшая эффективность приводят к тому, что перегревание детей первых месяцев и лет жизни более опасно, чем охлаждение.

Перегревание грудных детей приводит к обезвоживанию и может вызвать тепловой удар или шок с нарушением функций центральной нервной системы и жизненно важных органов.

Поэтому чем меньше ребенок, тем более он нуждается в создании для него специального температурного режима, предохраняющего как от охлаждения, так и от перегревания.

2. Общий осмотр ребенка

Клинические критерии оценки тяжести состояния больного

Оценка общего состояния больного имеет большое значение, так как оно определяет объем и очередность лечебных мероприятий, необходимых больному, а также возможность и допустимость дополнительных лабораторно-инструментальных методов исследования на данном этапе заболевания.

Определение тяжести состояния больного позволяет решить вопрос о целесообразности госпитализации данного больного в отделение интенсивной терапии и реанимации, помещении больного в отдельный бокс, обычную палату и т. д.

Различают четыре степени тяжести общего состояния больного: удовлетворительное, средней тяжести, тяжелое, а также крайне тяжелое, или терминальное (преагональное), состояние. Тяжесть состояния оценивается врачом при осмотре больного; она меняется не только изо дня в день, но и в течение часов и суток.

В акушерстве и педиатрии для оценки тяжести состояния только что родившегося ребенка применяется шкала Апгар. Оценка состояния ребенка проводится на 1 и 5-й мин жизни. Общая оценка складывается из суммы цифровых показателей пяти признаков (дыхания, сердцебиения, окраски кожи, мышечного тонуса, рефлексов). Максимальная оценка по каждому признаку составляет 2 балла. Состояние новорожденного считается удовлетворительным при оценке по шкале Апгар 8—10 баллов. Чем тяжелее состояние, тем ниже оценка. Оценка 0 баллов соответствует клинической смерти.

У детей старшего возраста (включая грудных) для оценки общего состояния используют два основных критерия:

- 1) степень выраженности синдрома токсикоза;
- 2) степень выраженности функциональных нарушений той или иной системы.

О тяжести токсикоза судят по последовательности развития и степени выраженности следующих клинических признаков: вялости (апатии), малоподвижности (адинамии), сменяемых периодически беспокойством, сонливости, ступора, сопора, комы, судорожного синдрома. При токсикозе можно клинически выявить и признаки поражения других систем. В первую очередь это касается системы дыхания и кровообращения. Для токсикоза свойственны учащение или, наоборот, урежение дыхания, эмфизематозное вздутие легких, обычно учащение пульса (реже урежение), изменение его наполнения и напряжения, приглушенность тонов сердца, снижение артериального давления. У детей раннего возраста при токсикозе наблюдается вздутие живота, некоторое увеличение печени и т. д.

Если больной находится в стационаре, оценить тяжесть токсикоза можно дополнительными лабораторно-инструментальными методами исследования: по степени нарушения КОС, изменениям ЭКГ; при эндокринных заболеваниях – по содержанию в крови различных гормонов, сахара и кетоновых тел, глюкозурии, уровню электролитов, осмолярности плазмы; при заболеваниях почек – по степени азотемии, электролитных нарушений, нарушению биохимических показателей крови (уровня белка крови, гематокрита, электролитов) и т. д.

Оценка общего состояния больного при длительно текущих и хронических заболеваниях основана на степени выраженности недостаточности или глубины и распространенности поражения той или иной системы, которое специфично для этого класса заболеваний.

Выявление отклонений в развитии ребенка и факторов, их вызывающих

В первый год жизни ребенка врач-педиатр проводит интенсивное наблюдение за ростом и развитием малыша с обязательным ежемесячным измерением длины и массы тела. Изменения основных антропометрических показателей (длины и массы тела) являются основой для констатации широкого круга неблагоприятных воздействий как внешнего плана (неадекватности питания и режима жизни), так и внутреннего характера, в частности самых разнообразных хронических заболеваний.

В значительной части случаев именно отклонения от нормального темпа ростовых и весовых прибавок являются первыми признаками заболеваний, обязывающими провести всестороннее обследование ребенка.

Изменения массы тела более быстрые, чувствительные к воздействию неблагоприятных факторов, чем изменения роста. Поэтому в особо критические периоды жизни новорожденного или грудного ребенка (болезни, изменений питания) обязательным является ежедневное взвешивание.

Быстрое падение массы тела, наблюдающееся в грудном возрасте, чаще всего бывает связано с возникновением расстройств пищеварения, сопровождающихся рвотой и жидким стулом, недостаточным введением жидкости, потерями воды через кожу и легкие при учащенном дыхании и повышении температуры тела. Быстрое, т. е. в течение 1–2 суток, падение массы тела на 10–15 % от исходного чаще всего свидетельствует об остром обезвоживании ребенка (дегидратации, или эксикозе).

Хронические расстройства питания и заболевания, вызывающие отклонения в развитии детей, обычно приводят к более медленным изменениям массы и длины тела у них.

Быстрая прибавка в росте и весе, несвойственная данному возрасту, может иметь гипофизарную природу, т. е. определяться гиперпродукцией соматотропного гормона гипофиза, которая бывает в подавляющем большинстве случаев при опухоли аденогипофиза.

Особое внимание у ребенка первого года жизни вызывают нервно-психическое развитие и становление моторных функций. За первый год жизни моторные функции совершенствуются от полной двигательной беспомощности новорожденного до самостоятельной ходьбы и манипуляций с игрушками к году. Если в этом возрасте имеется отставание в психомоторном развитии, у ребенка нужно искать патологию центральной нервной системы (ЦНС) либо генетические заболевания.

Чем раньше обнаружено отклонение в развитии ребенка, тем быстрее будет произведена коррекция этого состояния. Поэтому первый год жизни ребенка является самым ответственным в плане наблюдения врача-педиатра и медицинской сестры.

ЛЕКЦИЯ № 3. Физическое и психомоторное развитие ребенка

1. Физическое развитие детей. Биологическая акселерация

Термин «физическое развитие» в педиатрии понимается как динамический процесс роста (увеличение длины и массы тела, развитие отдельных частей тела и др.) и биологического созревания ребенка в том или ином периоде детства. Сюда добавляются у детей раннего возраста (особенно у детей первого года жизни) формирование статистических и моторных функций, что в целом определяет работоспособность, или запас физических сил.

Оценивают физическое развитие детей по антропометрическим показателям: росту, весу тела, окружности головы, грудной клетки.

Сравнивая изменения этих показателей в различные возрастные периоды, врач-педиатр может судить о нормальном физическом развитии ребенка или возникших отклонениях (паратрофии либо гипотрофии).

В настоящее время, наблюдая за детьми, педиатры отмечают, что от десятилетия к десятилетию рост детей увеличивается, а половое созревание наступает в более раннем возрасте. Это явление получило название акселерации (от лат. *acceleratio* – «ускорение»).

Процесс акселерации касается всех стран мира, в том числе и России.

Длина тела детей в возрасте 15 лет за 100 лет увеличилась на 19–20 см.

Рост 7-летнего ребенка в настоящее время соответствует росту 9-летнего ребенка 100 лет назад, а 15-летнего подростка – 17-летнему юноше. Ускорился и срок биологического созревания. Об этом свидетельствуют более ранние, чем несколько десятилетий назад, сроки появления ядер окостенения, прорезывания постоянных зубов, прекращения роста, а также полового созревания. Происходит также более быстрое развитие мышечной силы, о чем свидетельствуют постоянно изменяющиеся (в сторону увеличения) мировые спортивные рекорды, которые теперь все чаще устанавливаются юношами, а не взрослыми спортсменами.

В то же время имеются определенные сведения о более частой диспропорции развития отдельных систем организма (гетеродинамии). Это касается соотношения развития скорости увеличения в длину скелета и мышц, развития сердечно-сосудистой и других систем.

Акселерация, вероятно, обусловлена изменением генотипа, развивающегося вследствие большой миграции населения и образования смешанных браков. Нельзя исключить и роль социальных условий, так как темп акселерации выше при оптимальных условиях для развития детей. Например, темпы акселерации детей в развитых странах выше, чем в слаборазвитых, а среди городского населения выше, чем среди сельского. Истинная акселерация сопровождается увеличением продолжительности жизни и репродуктивного периода взрослого населения.

Следует отличать истинную акселерацию от ускоренного развития детей, обусловленного перекормливанием (особенно за счет белка). Это может быть причиной омолаживания патологии у взрослых (например, ожирения, гипертонической и ишемической болезней, сахарного диабета и др.).

В связи с происходящими изменениями сроков развития, скорости нарастания массы тела и других показателей физического развития должны периодически пересматриваться нормативы, которыми располагают педиатры, причем целесообразно пользоваться для оценки физического развития региональными нормативами.

2. Физическое и психомоторное развитие детей в I полугодии

Вес тела доношенного новорожденного обычно составляет 3200–3500 г. За первые 3–4 дня вес тела уменьшается на 150–300 г, т. е. происходит так называемая физиологическая убыль веса. Однако этот дефицит быстро восстанавливается уже к 7–10-му дню жизни, и затем вес ребенка неуклонно увеличивается. За первые 3 месяца ребенок в среднем ежедневно прибавляет в весе 25–30 г, с 4 по 6-й месяц – 20–25 г.

Прибавка массы тела с 1 по 6-й месяцы: 1-й месяц – 600 г, 2-й месяц – 800 г, 3-й месяц – 800 г, 4-й месяц – 750 г, 5-й месяц – 700 г, 6-й месяц – 650 г. В среднем за 6 месяцев здоровый ребенок прибавляет в весе 4 кг 300 г.

Для ориентировочного расчета должествующей массы тела в I полугодии жизни можно использовать формулы:

1) масса тела может быть определена как сумма:

Масса тела при рождении + 800 г х n,

где n – число месяцев в течение I полугодия;

800 г – средняя ежемесячная прибавка массы тела в течение I полугодия;

2) масса тела ребенка 6 месяцев равна 8200 г, за каждый недостающий месяц вычитается по 800 г.

Длина тела доношенного новорожденного колеблется в пределах от 46 до 56 см. Темпы роста младенцев очень быстрые. Так, за первые 3 месяца дети прибавляют в росте в среднем по 3 см в месяц, с 4 по 6-й месяц – по 2,5 см. Таким образом, в I полугодии ребенок вырастает на 16,5 см.

Для расчета должествующего роста в I полугодии жизни ребенка можно пользоваться формулой: ребенок 6 месяцев имеет длину тела 66 см, за каждый недостающий месяц из этой величины вычитается по 2,5 см.

При рождении окружность головы в среднем равна 34–36 см. В дальнейшем она растет достаточно быстро и отражает общие закономерности биологического развития ребенка. Ориентировочно окружность головы в I полугодии жизни можно оценить по формуле: окружность головы 6-месячного ребенка равна 43 см, за каждый недостающий месяц из 43 см нужно вычесть 1,5 см.

Окружность груди отражает как степень развития грудной клетки, тесно коррелируя при этом с функциональными показателями дыхательной системы, так и развитие мышечного аппарата грудной клетки и подкожного жирового слоя на груди. Окружность груди при рождении в среднем равна 32–34 см. Она несколько меньше, чем окружность головы; в 4 месяца эти окружности сравниваются, а затем скорость увеличения грудной клетки опережает рост головы. Для ориентировочной оценки окружности грудной клетки у детей в I полугодии можно пользоваться формулой: окружность грудной клетки 6-месячного ребенка равна 45 см, за каждый недостающий месяц нужно из 45 см вычесть 2 см.

Психомоторное развитие детей в I полугодии

В возрасте 2 месяцев ребенок спокойно бодрствует, подолгу рассматривает висащие над ним игрушки, улыбается, когда с ним разговаривают, начинает держать или хорошо держит головку.

В 3 месяца ребенок на обращенную к нему речь отвечает улыбкой, звуками, оживленными движениями рук и ног. Долго лежит на животе, поддерживаемый под мышки, крепко упирается ногами, согнутыми в тазобедренных суставах, хорошо держит голову.

В 4 месяца он начинает гулить, по звуку определяет местонахождение предмета, издающего звук, подолгу занимается висящими над кроваткой игрушками.

В 5 месяцев он подолгу гулит, пускает пузыри, узнает близких ему лиц, различает интонацию, с которой к нему обращаются. Движения его рук четкие, он берет погремушку и долго держит ее в руке. Переворачивается со спины на живот, крепко упирается ножками, стоит при поддержке.

В 6 месяцев он начинает произносить отдельные слова («ма», «ба», «да» и др.). Свободно сам берет игрушку и подолгу ею играет.

Переворачивается с живота на спину, начинает передвигаться по манежу, немного ползая. При виде подносимой пищи сам открывает рот, хорошо ест из ложечки.

3. Физическое и психомоторное развитие детей во II полугодии

В 6 месяцев здоровый ребенок весит в среднем около 8 кг 200 г. За 7-й месяц он прибавляет в весе 600 г, за 8-й месяц – 550 г, за 9-й месяц – 500 г, за 10-й месяц – 450 г, за 11-й месяц – 400 г, за 12-й месяц – 350 г. Таким образом, за II полугодие ребенок прибавляет в весе 2 кг 850 г и к году должен весить в среднем 10,5 кг.

Для II полугодия жизни ориентировочную массу тела можно рассчитать по формулам:

1) масса тела при рождении + плюс прибавка массы тела за II полугодие:

$$(800 \times 6) + 400 \times (n - 6),$$

где n – возраст в месяцах;

400 г – средняя ежемесячная прибавка массы тела за II полугодие;

2) масса тела ребенка 6 месяцев равна 8200 г, за каждый последующий месяц прибавляется по 400 г (у детей до 12 месяцев).

Рост ребенка с 7 по 9-й месяц увеличивается ежемесячно на 2 см, а с 9 по 12-й месяц – на 1,5–1 см. Таким образом, во II полугодии ребенок вырастает на 10 см.

Окружность головы 6-месячного ребенка равна 43 см, в дальнейшем окружность головы за каждый последующий месяц увеличивается на 0,5 см.

Окружность груди у детей в 6 месяцев равна 45 см, за каждый последующий месяц (до года) она увеличивается на 0,5 см.

Молочные зубы прорезываются в следующие сроки: центральные нижние и верхние резцы – в период от 6 до 9 месяцев, боковые нижние и верхние резцы – от 9 до 12 месяцев.

В конце года жизни у ребенка имеется обычно 8 зубов.

Психомоторное развитие детей во II полугодии

В 7 месяцев ребенок подолгу лежит, играя погремушкой, стучит, размахивает ею.

Хорошо ползает, легко садится, держась за пальцы взрослого; стоит, держась за барьер.

В 8 месяцев он громко повторно произносит различные слоги, ищет и находит глазами предметы, когда их называют. Выполняет по просьбе движения «ладушки». Игрушками постукивает, рассматривает их.

Сам садится, сидит, ложится. Придерживаясь руками за барьер, сам встает, стоит и переступает вдоль барьера.

В 9 месяцев он отвечает на заигрывание «догону, догону», играет в прятки, выполняет по просьбе взрослых некоторые движения – «дай ручку», «до свидания» и пр. С разными игрушками и предметами занимается по-разному. Свободно ходит, слегка придерживаясь за предметы, хорошо ходит при поддержке за обе ручки, ходит за каталкой.

В 10 месяцев он знает название некоторых предметов и имена людей, повторяет за взрослыми разнообразные звуки и слоги.

В 11 месяцев он выполняет несложные поручения, сосредоточенно играет; накладывает один предмет на другой, снимает и надевает кольцо и др.

Самостоятельно (без поддержки) стоит, ходит при незначительной помощи взрослых.

В 12–13 месяцев он произносит первые осмысленные слова: «мама», «папа», «дай» и др. Начинает самостоятельно ходить и пить из чашки.

Таким образом, в течение года жизни ребенок приобретает основные двигательные умения и некоторые навыки. Двигательные навыки обычно развиваются в более ранние сроки,

если с ребенком занимаются, и со значительным отставанием, если у малыша ограничены движения из-за неправильного ухода, болезней.

4. Физическое развитие детей от 2 до 15 лет

На втором году жизни вес тела ребенка увеличивается в среднем на 2,5 кг, на 3-м – на 2 кг. С 3 до 10 лет вес тела ребенка в среднем ежегодно увеличивается на 2 кг, с 10 до 15 лет – на 3–4 кг.

Ориентировочно должноствующую массу тела можно рассчитать по формулам:

1) масса тела ребенка в возрасте 2—11 лет равна:

$$10,5 \text{ кг} + 2 \text{ п},$$

где п – возраст ребенка до 11 лет;

10,5 кг – средняя масса тела годовалого ребенка;

2) для детей старше 3 лет: ребенок при длине тела 125 см имеет массу тела 25 кг; на каждые недостающие 5 см из 25 кг вычитается 2 кг, на каждые 5 см более 125 см к 25 кг прибавляется 3 кг, а для детей периода полового созревания – 3,5 кг.

После года скорость роста начинает замедляться. В течение 2 и 3-го года прибавки роста составляют соответственно по 12–13 и 7–8 см, а дальше становятся относительно равномерными. Первое ускорение роста наблюдается от 4 до 5,5 лет у мальчиков и после 6 лет у девочек. Затем скорость роста снижается, достигая минимума у мальчиков в 9,5 лет и у девочек в 8,5 лет. После этого у мальчиков отмечается период умеренного равномерного вытяжения продолжительностью до 13-летнего возраста. Затем начинается повторное повышение скорости роста с достижением максимума в интервале от 13,5 до 15,5 лет с последующим резким замедлением.

У девочек период стабилизации роста очень кратковременный, уже через полгода, т. е. с 8,5 лет, начинается его ускорение с максимумом в возрасте 10–11,5 лет.

Абсолютная величина прироста длины тела во время препубертатного ростового скачка у мальчиков достигает 47–48 см, у девочек – 36–38 см.

Вытяжение мальчиков в 10–11 лет идет исключительно за счет нижних конечностей.

Между 14 и 15 годами ноги перестают расти, наступает пик скорости роста для туловища.

У девочек эти особенности отмечаются соответственно в 8,5 и 11–12 лет.

В настоящее время рост прекращается в более ранние сроки, чем это было в прошлом.

Прекращение роста, по Таннеру, относится у мальчиков к возрасту 17,5 лет, у девочек – к возрасту 16,5 лет.

Для ориентировочного расчета длины тела у детей старше года можно использовать ряд формул:

1) ребенок в возрасте 4 лет имеет рост 100 см. Если возраст меньше 4 лет, рост равен:

$$100 \text{ см} - 8 (4 - \text{п}),$$

где п – число лет.

Если возраст старше 4, рост ребенка равен:

$$100 + 6 (\text{п} - 4),$$

где п – число лет;

2) рост ребенка от 2 до 15 лет определяется исходя из роста 8-летнего ребенка, равного 130 см.

На каждый недостающий год от 130 см отнимается 7 см, на каждый последующий к 130 см прибавляется 5 см.

Долженствующую окружность головы для детей 2—15 лет можно рассчитать по формуле: окружность головы 5-летнего ребенка равна 50 см, за каждый недостающий год из 50 см надо отнять по 1 см, на каждый последующий – прибавить 0,6 см.

Окружность груди у детей в возрасте от 2 до 15 лет:

1) для детей до 10 лет:

$63 \text{ см} - 1,5 \text{ см} (10 - n)$,

где n – число лет ребенка моложе 10 лет;

63 см – средняя окружность груди ребенка в возрасте 10 лет;

2) для детей старше 10 лет:

$63 \text{ см} + 3 \text{ см} (n - 10)$,

где n – возраст детей старше 10 лет;

3 см – среднее увеличение окружности груди за год у детей старше 10 лет;

63 см – средняя окружность груди ребенка в возрасте 10 лет.

Зубы. После года (в 14–16 месяцев) прорезываются малые коренные зубы (передние), в 16–20 месяцев – клыки, в 20–24 месяца – задние малые коренные зубы.

К 2 годам ребенок имеет 20 молочных зубов.

Чтобы определить количество молочных зубов, которые должен иметь ребенок до 2 лет, следует от числа месяцев жизни отнять 4.

Например, в год ребенок должен иметь $(12 - 4)$ 8 зубов, в возрасте 18 месяцев $(18 - 4)$ – 14 зубов и т. д.

5. Показатели физического развития детей.

Центильный метод оценки физического развития

Учитывая наблюдающееся варьирование различных показателей физического развития ребенка, нужно знать так называемое нормальное, или гаусс-лапласовское, распределение. Характеристиками этого распределения являются средняя арифметическая величина признака, или показателя (M), и величина среднего квадратического отклонения, или сигмы (σ). Величины, выходящие за пределы $M \pm 2 \sigma$ стандарта для здоровых детей, как правило, свидетельствуют о патологии.

Для центильного распределения используется чаще всего шкала 3, 10, 25, 50, 75, 90, 97 %. Номер центиля означает ту границу признака, ниже которой показатели встречаются у 3, 10, 25 и иных или соответственно выше – у 97, 90, 75 и иных процентов здоровых детей. Признаки, выходящие за пределы 3 и 97 центиля, рассматриваются как патологические.

Обычно для оценки результатов антропометрических измерений в клинической практике используются понятия среднее, когда отклонение сигмы составляет ± 1 от средней величины или когда результат лежит в пределах 15–85 %; ниже среднего – результат лежит ниже 1–1,9 σ , или 3–15 %; выше среднего – результат превышает 1–1,9 σ , или 85–97 %.

Для более точных оценок развития применяются шкалы в 7 интервалов.

В практике сохраняют свое значение ориентировочные оценки, при которых следует использовать следующее эмпирическое правило: случайное варьирование признака, изменяющегося с возрастом, обычно не выходит за рамки одного возрастного интервала; значение признака, возможно, носит патологический характер в том случае, если его величина находится в интервале $M + 1-2$ возрастных интервала; признак можно принять за патологический, если он попадает в значения, отклоняющиеся от возраста ребенка более чем на 2 возрастных интервала.

Возрастные интервалы в таблицах стандартов обычно выбираются следующие: от рождения до года интервал равен месяцу, от года до 3 лет – 3 месяцам, от 3 до 7 лет – 6 месяцам, от 7 до 17 лет – году.

Изменения основных антропометрических показателей (длины и массы тела) являются основой для констатации широкого круга неблагоприятных воздействий как внешнего плана (неадекватности питания и режима жизни), так и внутреннего характера, в частности самых разнообразных хронических заболеваний.

При одномоментной оценке величины длины и массы тела исходят либо из самых ориентировочных сопоставлений со средними величинами, полученными из эмпирических формул, либо из уточненной оценки через положения признака в сигмальном или центильном ряду с соответствующим заключением типа «очень низкий», «ниже среднего», «высокий» и т. д. Самые крайние величины длины тела, выходящие за границы $M - 3 \sigma$ или существенно меньше границ 3 центиля, называются карликовостью, или нанизмом; величины, расположенные в зоне от $M - 2,5 \sigma$ до $M - 3 \sigma$, – субнанизмом. Аналогично на противоположном краю распределения расположены зоны субгигантизма и гигантизма.

Изменения массы тела у детей с большей чувствительностью улавливаются при ориентации оценки не на возраст, а на имеющуюся у ребенка длину тела (рост). В зависимости от степени дефицита массы тела у детей первых 2 лет жизни говорят о гипотрофии I, II или III степеней. При гипотрофии I степени дефицит массы тела равен 10–15 %, II степени – 15–30 %, III степени – более 30 %. Аналогично превышение массы тела относительно роста свидетельствует об избыточности питания ребенка, что на первом году жизни называется паратрофией.

Для детей же старше года применимы термины «тучность» или «ожирение». Вместе с тем недостаточность питания детей нередко может приводить к параллельной задержке и роста, и

массы тела. В этом случае обнаруживается несоответствие роста ребенка возрастным нормативам, тогда как масса тела относительно роста близка к норме. Такое состояние называется гипостатурой для детей первого года жизни и алиментарным субанизмом для старших детей.

ЛЕКЦИЯ № 4. Особенности нервной системы у детей

1. Анатомо-физиологические особенности нервной системы у детей

Закладка нервной системы происходит на 1-й неделе внутриутробного развития. Наибольшая интенсивность деления нервных клеток головного мозга приходится на период от 10 до 18-й недели внутриутробного развития, что можно считать критическим периодом формирования ЦНС. Если число нервных клеток взрослого человека принять за 100 %, к моменту рождения ребенка сформировано только 25 % клеток, к 6 месяцам – 66 %, а к году – 90–95 %.

К рождению ребенка головной мозг относительно массы тела большой и составляет: у новорожденного – $1/8—1/9$ на 1 кг массы тела, у ребенка 1 года – $1/11—1/12$, у ребенка 5 лет – $1/13—1/14$, у взрослого – $1/40$.

Темпы развития нервной системы происходят тем быстрее, чем меньше ребенок. Особенно энергично он протекает в течение первых 3 месяцев жизни. Дифференцировка нервных клеток достигается к 3 годам, а к 8 годам кора головного мозга по строению похожа на кору головного мозга взрослого человека.

Кровоснабжение мозга у детей лучше, чем у взрослых. Это объясняется богатством капиллярной сети, которая продолжает развиваться и после рождения. Обильное кровоснабжение мозга обеспечивает потребность быстрорастущей нервной ткани в кислороде. А ее потребность в кислороде в 20 с лишним раз выше, чем мышц.

Отток крови от головного мозга у детей первого года жизни отличается от такового у взрослых. Это создает условия, способствующие большему аккумулярованию токсических веществ и метаболитов при различных заболеваниях, чем и объясняется более частое возникновение у детей раннего возраста токсических форм инфекционных заболеваний.

В то же время вещество мозга очень чувствительно к повышению внутричерепного давления. Возрастание давления ликвора вызывает быстрое нарастание дегенеративных изменений нервных клеток, а более длительное существование гипертензии обуславливает их атрофию и гибель. Это находит подтверждение у детей, которые страдают внутриутробно развившейся гидроцефалией.

Твердая мозговая оболочка у новорожденных относительно тонкая, сращена с костями основания черепа на большой площади. Венозные пазухи тонкостенны и относительно уже, чем у взрослых. Мягкая и паутинная оболочки мозга новорожденных исключительно тонки, субдуральное и субарахноидальное пространства уменьшены. Цистерны, расположенные на основании мозга, напротив, относительно велики. Водопровод мозга (сильвиев водопровод) шире, чем у взрослых.

По мере развития нервной системы существенно изменяется и химический состав головного мозга. Уменьшается количество воды, увеличивается содержание белков, нуклеиновых кислот, липопротеидов.

Спинальный мозг к рождению более развит, чем головной. Шейное и поясничное утолщения спинного мозга у новорожденных не определяются и начинают контурироваться после 3 лет жизни.

Темп увеличения массы и размеров спинного мозга более медленный, чем головного мозга.

Удвоение массы спинного мозга происходит к 10 месяцам, а утроение – к 3–5 годам. Длина спинного мозга удваивается к 7–10 годам, причем она увеличивается несколько мед-

леннее, чем длина позвоночника, поэтому нижний конец спинного мозга с возрастом перемещается кверху. Это должно учитываться при выборе уровня выполнения спинномозговой пункции, при котором не повреждается вещество мозга.

2. Психомоторное развитие детей. Роль воспитания, импринтинг

Вначале у ребенка начинают функционировать высшие анализаторы, и лишь потом развиваются сложные локомоторные акты, требующие сложной координации. Эта закономерность имеет важное практическое значение и свидетельствует о необходимости воспитания движений в определенной последовательности.

Таблица 1. Средние сроки развития и возможные границы моторных актов у детей первого года жизни

Движение	Средний возраст овладения	Возможные границы
Улыбка	5 недель	3—8 недель
Гуление	7 недель	4—11 недель
Держание головки	2 месяца	1,5—3 месяца
Направленные движения ручек	4 месяца	2,5—5,5 месяцев
Переворачивание	5 месяцев	3,5—6,5 месяцев
Сидение	6 месяцев	5,5—8 месяцев
Ползание	7 месяцев	5—9 месяцев
Произвольное хватание	8 месяцев	5,5—10,5 месяцев
Вставание	9 месяцев	6—11 месяцев
Шаги с поддержкой	9,5 месяца	6,5—12,5 месяцев
Стояние самостоятельное	10,5 месяца	8—13 месяцев
Ходьба самостоятельная	11,75 месяца	9—14 месяцев

Формирование речи обусловлено становлением функции сенсорной системы и функциональным созреванием головного мозга.

Развитие речи является также продуктом и итогом общения ребенка со взрослым человеком, воспитательной активности и любви взрослого к ребенку.

Понимание речи имеет большое значение для организации эффективной воспитательной работы с ребенком.

Таблица 2. Голосовые реакции и последовательность развития речи у здоровых детей

Возраст	Голосовые реакции и развитие речи
1—1,5 месяца	Гуление: а-аа, е-ее и т. д.
2—3 месяца	Гуление: г-у, ш-и, бу-у, эы и т. п.
4 месяца	Свирель: аль-ле-е-лы-агы-аы и т. п.
7—8,5 месяцев	Лепет: произносит слоги (ба-ба, да-да-да и т. д.) Модулированный лепет — повторяет слоги с разнообразными интонациями.
8,5—9,5 месяцев	Слова: «ма-ма», «па-па», «ба-ба», «дя-дя», «те-тя», «ам-ам» («есть») и т. д.
9,5—18 месяцев	Звукоподражательные слова: «ав-ав» («собака»), «тик-так» («часы»), «му-му» («корова») и т. д. Все существительные употребляются в именительном падеже, в единственном числе.
18—20 месяцев	Попытки связать два слова во фразу («Мама, дай!»). Усваивается повелительное наклонение глаголов («иди-иди!», «дай-дай!» и т. д.), поскольку оно выражает желание ребенка и имеет для него большое значение.
20—22 месяца	Появляются формы множественного числа (так как разница между одним предметом и несколькими очень наглядна). Словарь доходит до 300 слов.
22—24 месяца	Имена существительные составляют приблизительно 63%, глаголы — 23%, другие части речи — 14%. Союзов нет. От 18 до 24 месяцев — первый период вопросов «что это?».
3-й год	Появляются те грамматические формы, которые помогают ребенку ориентироваться в отношении к предметам, пространству (падежи), во времени (глагольные времена). Сначала появляется родительный падеж, затем дательный, творительный и предложный. Однако полное овладение падежными формами происходит значительно позже. Появляются многословные фразы, придаточные предложения; к концу года — соединительные союзы и местоимения.
4—5 лет	Условная форма придаточных предложений. Длинные фразы. Монологи. Заключительная фаза в развитии языка. Второй период вопросов «почему?».

Импринтинг – механизм мгновенного запечатлевания, при котором первое впечатление определяет характер реагирования, влияющий на всю дальнейшую жизнь и деятельность организма. Длительное время его роль в нервно-психическом развитии детей изучалась недостаточно.

Однако наблюдения показывают, что он имеет немаловажное значение в формировании нервно-психического развития и даже будущего поведения, предопределяя его на долгие годы.

Материнский уход за ребенком оказывается важным звеном в правильном социальном поведении его в дальнейшем. Поведение и характер ребенка, достигшего школьного возраста, в значительной степени определяется вниманием тех людей, которые ухаживали за ним в раннем детстве. Дети, которые воспитывались родителями, как правило, более приспособлены к школьной жизни. Если же ребенка воспитывали бабушка или дедушка, такие дети хуже адаптируются к школе, у этих детей значительно хуже развиты координированные движения. Дети, которые воспитываются в детских учреждениях (яслях, детских садах), отличаются более ранним формированием и совершенствованием двигательных умений, в то же время у них хуже развиты речевые навыки и образное мышление.

В зависимости от условий среды, воспитания и различных заболеваний у ребенка может задерживаться нормальное развитие высшей нервной деятельности, поэтому врач-педиатр должен давать советы родителям по гармоничному воспитанию детей.

3. Семиотика поражений центральной нервной системы

Изменения деятельности ЦНС могут быть вызваны различными причинами.

Это и нейроинфекции (менингиты, энцефалиты, полиомиелит), и интоксикации различной этиологии (вирусные, бактериальные, отравления и т. д.), коматозные состояния при сахарном диабете (гипергликемическая кома, гипогликемическая кома, гиперосмолярная кома), травмы различной этиологии, в том числе родовые, хроническая и острая почечная, печеночная и надпочечниковая недостаточность. Асфиксия в родах также может привести к поражению ЦНС. Наконец, причиной поражения ЦНС у детей могут быть врожденные метаболические заболевания с накоплением веществ, токсически действующих на ЦНС (галактоземия, фенилкетонурия и т. д.).

При поражениях ЦНС нарушаются поведение, сознание, изменяется мышечный тонус, безусловные рефлексы, объем спонтанных, пассивных и активных движений, а также сухожильные, надкостничные и поверхностные рефлексы.

При осмотре необходимо ориентироваться на определенную последовательность возникновения признаков нарушения самочувствия и сознания у детей.

Возбуждение с эйфорией. Повышение двигательной активности и игровой деятельности, необычная говорливость или лепетание. Ухудшается контакт с близкими (ребенок как будто не слышит обращений, просьб и указаний), ухудшается аппетит, увеличивается время засыпания и пробуждения.

Возбуждение с негативизмом. На фоне общего возбужденного состояния исчезают положительные эмоции, ребенок становится капризным, кричит и плачет по любому поводу, отбрасывает игрушки, отказывается от еды, не знает, чего хочет. Просится на руки, заснуть не может. Повышена чувствительность кожи – резко реагирует на дотрагивание, сбрасывает одеяло. Кожные и сухожильные рефлексы повышены.

Возбуждение в сочетании с сомнолентностью. Периоды возбуждения чередуются с временным успокоением, появлением вялости, сонливости. Ребенок начинает прикладывать головку. Сохраняется повышенная чувствительность кожи, рефлексы могут быть повышенными или нормализоваться.

Сомнолентность. Постоянные вялость и сонливость, но сон наступает короткими периодами, поверхностный. Вместо плача и крика тихое постыкивание, реакция на уход матери незаметна. Слабо реагирует на осмотр и пеленание. Снижение кожной чувствительности и сухожильных рефлексов.

Ступор. Состояние оцепенения, из которого выходит с трудом после энергичного тормошения. Нередки периоды двигательного беспокойства с атетозоподобными движениями. Рефлексы снижены.

Реакция на болевое раздражение отчетливая, но непродолжительная.

Сопор. Глубокий сон, оглушенность. Ребенка растормошить невозможно. Кожная чувствительность не определяется, сухожильные рефлексы вызываются с трудом и непостоянно. Реакция на боль (инъекцию) неотчетливая. Сохранены зрачковые и роговичные рефлексы. Сознание слабое, глотание сохранено.

Кома. Полное отсутствие рефлексов и кожной чувствительности, нет реакции на инъекции и другие манипуляции. Зрачки широкие, реакция на свет отсутствует, роговичного рефлекса нет.

Изменения деятельности ЦНС всегда сопровождаются вегетативными сдвигами.

Фаза возбуждения сопряжена с активацией симпатического отдела, поэтому возникают тахикардия, тахипноэ, может быть повышено артериальное давление. Последующие фазы выявляют парасимпатическое преобладание. Поражение ЦНС при тяжелых заболеваниях

никогда не ограничивается только сферой сознания и рефлексорной деятельности. В состоянии ступора, сопора и комы всегда выявляются и прогрессирующие расстройства жизненно важных регуляторных функций, в частности стволовых отделов мозга. В результате этих нарушений возникают нерегулярное дыхание (типа Чейна—Стокса или Биота), паралич дыхательного или сосудодвигательного центров.

Поэтому прогрессирование нарушений сознания является предвестником возможных стволовых нарушений и требует экстренной интенсивной терапии.

ЛЕКЦИЯ № 5. Органы чувств

1. Органы чувств у детей (зрение, слух, обоняние, вкус, чувствительность кожи)

Зрение. Закладка глаз происходит на 3-й неделе внутриутробного развития. К рождению развитие глаза и зрительного анализатора не завершено.

Для новорожденного характерна умеренная фотофобия, его глаза почти постоянно закрыты, зрачки сужены, слезные железы не функционируют.

С 3 недель ребенок устойчиво бинокулярно фиксирует взгляд на неподвижных предметах и короткое время следит за движущимися.

В 6 месяцев ребенок воспринимает яркие желтые и красные тона, устойчиво координирует движения глаз.

К 9 месяцу устанавливается способность стереоскопического восприятия пространства, возникает представление о глубине и отдаленности расположения предметов.

К году ребенок может воспринимать геометрические формы. После 3 лет все дети обладают развитым цветовым зрением. В 4 года достигается максимальная острота зрения, ребенок готов к начальному чтению.

Слух. Ухо новорожденного морфологически достаточно развито.

Новорожденный слышит, и реакция его на звук выражается в общих двигательных реакциях, крике, изменении частоты и ритма сердцебиений или дыхания, ЭКГ и ЭЭГ.

В последующем совершенствуется чувствительность слухового восприятия и способность к дифференцировке звуков по громкости, частоте и тембровой окраске.

Обоняние. Периферическая часть обонятельного анализатора развивается в период со 2 по 7 месяц внутриутробного развития.

Рецепторные клетки располагаются в слизистой оболочке носовой перегородки и верхней носовой раковине.

Нервные механизмы дифференцировки обонятельных ощущений начинают достаточно функционировать в периоде между 2 и 4-м месяцами жизни, когда хорошо видна различная реакция ребенка на приятные или неприятные запахи. Дифференцировка сложных запахов совершенствуется вплоть до младшего школьного возраста.

Вкус. Вкусовые луковицы формируются в последние месяцы внутриутробного развития.

Вкусовые рецепторы новорожденного занимают большую площадь, чем у взрослого, в частности, они захватывают почти весь язык, губы, твердое небо и щечные поверхности ротовой полости.

Порог вкусового ощущения у новорожденного выше, чем у взрослого человека.

Постепенно развивается и в младшем школьном возрасте заканчивает развиваться способность различать не только основной вкус, но и градации концентраций и соотношения между компонентами различного вкуса.

Чувствительность кожи. Рецепторы болевой чувствительности появляются в конце 3-го месяца внутриутробного развития, и новорожденные сразу обнаруживают чувствительность к боли, однако порог болевой чувствительности у них значительно выше, чем у старших детей и взрослых.

Тактильная чувствительность кожи возникает очень рано (уже на 5—6-й неделе внутриутробного развития), причем сначала она локализована исключительно в периоральной обла-

сти, а затем быстро распространяется, и к 11—12-й неделе вся поверхность кожи плода становится рефлексогенной зоной.

Тактильная чувствительность плода и новорожденного существенно опережает по срокам своего возникновения все остальные органы чувств.

Терморецепция представлена у новорожденного в морфологически и функционально завершенном виде.

Рецепторов охлаждения почти в 10 раз больше, чем тепловых.

Чувствительность ребенка к охлаждению существенно выше, чем к перегреванию.

2. Методы исследования и семиотика нарушений

Зрительную функцию у новорожденного можно проверить, поднеся к его глазам источник света. Если ребенок бодрствует, он зажмурит глаза и будет стремиться повернуть лицо к свету. При ярком и внезапном освещении у ребенка смыкаются веки и запрокидывается назад головка (рефлекс Пейпера). Если ребенок спит, приближение к его глазам источника света усилит смыкание век. Начиная со 2-го месяца видящий ребенок следит за яркой игрушкой, перемещаемой вблизи лица. У детей старшего возраста функция зрительного анализатора (острота зрения, объем полей зрения, цветоощущения) исследуется с помощью набора специальных таблиц.

Функцию слухового анализатора у новорожденного проверяют по ответной реакции на громкий голос, хлопок или шум погремушки. Слышащий ребенок смыкает веки и стремится повернуть голову в сторону звука. Иногда реакция проявляется генерализованным двигательным беспокойством: новорожденный вытягивает руки, открывает рот, совершает сосательные движения, на его лице появляется гримаса плача. Начиная с 7–8 недель ребенок поворачивает голову в сторону звукового раздражителя (игрушки-погремушки). Если ребенок не слышит, он не отреагирует на звук игрушки. Слуховую функцию детей старшего возраста исследуют по восприятию шепотной, громкой речи и звучания камертона. Восприятие отдельных частот звукового спектра исследуется с помощью аудиометрии.

Методика исследования обоняния. Если к носу новорожденного поднести пахучее вещество, не раздражающее слизистую оболочку, например валериановые капли, при сохраненном обонянии ребенок отреагирует мимикой неудовольствия, криком или чиханьем, иногда общим двигательным беспокойством.

Ребенку старшего возраста можно поочередно подносить к носу одинаково окрашенные растворы – пахучие и без запаха, спрашивая его при этом, пахнет или нет?

Вкус исследуется при нанесении на язык сладкого, горького, кислого и соленого растворов. Ребенок старшего возраста должен называть вкус наносимого раствора. Новорожденный на сладкий раствор отреагирует сосанием и причмокиванием, на горький, соленый и кислый – выпячиванием губ, слюнотечением, сморщиванием лица, иногда двигательным беспокойством, криком, кашлем, рвотой.

Методика исследования кожной чувствительности. Сохранение тактильной, или осязательной, чувствительности проверяется прикосновением к коже ребенка кусочком ваты или кисточкой. Наиболее чувствительными участками являются кончики пальцев, красная кайма губ, половые органы. При исследовании этого вида чувствительности ребенка старшего возраста просят закрыть глаза и считать число прикосновений словом «да». О тактильной чувствительности новорожденного судят по возникновению безусловного рефлекса: на прикосновение к ресницам и векам ребенок закрывает глаза, дотрагивание до губ и языка вызовет сосательные движения, при раздражении кожи щеки ребенок повернет голову в сторону раздражителя, поглаживание подошвы вызовет тыльное сгибание пальцев ног, дотрагивание до ладони – хватательный рефлекс. У ребенка II полугодия жизни щекотание стоп, шеи, подмышечных впадин вызовет ответную эмоциональную реакцию (плач, смех).

Температурная чувствительность определяется прикладыванием к коже пробирок с холодной и теплой водой. Новорожденный на температурное раздражение реагирует двигательным беспокойством и плачем. Ребенок старшего возраста говорит «тепло» или «холодно».

Болевая чувствительность. Ребенка просят закрыть глаза и наносят ему несколько уколов иглой, чередуя их с прикосновениями тупым концом иглы. При сохранении болевой чувствительности ребенок различает раздражения, отвечая «остро» или «тупо». Маленький ребенок реагирует на укол беспокойством и криком.

ЛЕКЦИЯ № 6. Физиологические особенности кожи ребенка. Семиотика поражений

1. Анатомо-физиологические особенности кожи, семиотика ее основных поражений

Кожа состоит из двух основных слоев – эпидермиса и дермы. Из-за слабого развития разделяющей их базальной мембраны при заболеваниях эпидермис легко отделяется от дермы, чем и объясняется возможное возникновение эпидермолиза – легкого образования пузырей в местах давления, на слизистых оболочках, а также при инфекциях (стрепто- и стафилодермии).

Поверхность кожи новорожденного покрыта секретом с рН, близким к нейтральному, – 6,3–5,8. Однако уже в течение 1-го месяца жизни величина рН существенно снижается и достигает 3,8. Это сопровождается существенным увеличением бактерицидности кожи.

Придатки кожи – волосы, ногти, сальные и потовые железы.

Волосы в виде зародышевого пушка вскоре после рождения выпадают и заменяются постоянными. Особенностью являются замедленный рост волос в первые 2 года жизни и быстрая их смена. Ресницы у детей растут быстро, в возрасте 3–5 лет их длина такая же, как у взрослых.

Ногти у доношенных новорожденных достигают дистальных окончаний последней фаланги и являются одним (менее постоянным) из критериев зрелости.

При белково-калорийной недостаточности питания может появляться двусторонняя ложковидная деформация ногтей – койлонихия.

Сальные железы распространены по всей коже (за исключением ладоней и подошв). Сальные железы у новорожденных могут перерождаться в кисты, особенно на коже носа, образуя мелкие бело-желтые образования (milia). На волосистой части головы за счет их повышенной секреции сальных желез могут образовываться так называемые молочные корки.

Количество потовых желез к рождению ребенка такое же, как у взрослого человека. К рождению недоразвитыми оказываются выводящие протоки потовых желез, с чем связано несовершенство потоотделения. Формирование выводящих протоков потовых желез частично отмечается уже на 5-м месяце жизни, а полностью заканчивается только после 7 лет. Раньше завершается формирование потовых желез на лбу и голове.

При этом нередко возникает усиленное потоотделение, сопровождающееся беспокойством ребенка и облысением (обтиранием) затылка. Позднее возникает потоотделение на коже груди и спины. Адекватность потоотделения, т. е. соответствие его направлению смены температуры воздуха, складывается в течение первых 7 лет жизни.

Кожа является защитным органом. У детей эта функция выражена значительно слабее, так как кожа легко ранима, часто инфицируется, что связано с недостаточной кератинизацией рогового слоя, его тонкостью, а также незрелостью местного иммунитета. Поверхность детской кожи суше, чем у взрослых, имеет более выраженную склонность к шелушению вследствие физиологического паракератоза и более слабого функционирования железистого аппарата кожи. Поэтому детская кожа легко ранима и склонна к воспалениям (эритемам, опрелости, себорейному дерматиту и т. д.). Кожа – орган дыхания. Интенсивность кожного дыхания у детей очень велика. Выделительная функция кожи у детей раннего возраста несовершенна. Регуляция температуры тела кожей (около 80 % теплоотдачи) несовершенна у новорожденных

и детей первых месяцев жизни, что связано с большей поверхностью тела, хорошо развитой сетью сосудов, в связи с чем дети предрасположены к перегреванию и охлаждению.

Резорбционная функция кожи у детей повышена (из-за тонкости рогового слоя, обилия сосудов). На этом основано противопоказание к применению некоторых веществ в мазях, кремах, пастах.

Кожа является сложным органом чувств. В ней заложены многочисленные и разнообразные рецепторы, воспринимающие раздражения, идущие извне, поэтому кожа играет исключительную роль в процессе приспособления новорожденных к условиям внешней среды. Почти все рефлекс новорожденных вызываются прикосновением к их коже. Наиболее чувствительна к прикосновению кожа рук, подошв, лица.

Кожа является местом образования ферментов, витаминов, биологически активных веществ.

2. Семиотика поражений кожи и подкожно-жировой клетчатки

Кожа отражает на себе многие патологические процессы, возникшие в организме. При заболеваниях кожа приобретает характерный оттенок: при гемолитической анемии – желтушный, при гипо- и апластических анемиях – восковидный, при септическом эндокардите – цвета кофе с молоком, при гнойно-септических заболеваниях и токсикозах – землисто-серый, при хлорозе – зеленоватый. Патологическая гиперемия появляется при заболеваниях, сопровождающихся лихорадкой, эритроцитозе. Ограниченная гиперемия с характерной локализацией на шее, щеках, носу и вокруг глаз (волчаночные очки, волчаночная бабочка) характерна для диссеминированной красной волчанки. Местная гиперемия сопровождает очаги воспаления – воспаленные суставы, инфильтраты, раны.

Желтизна кожи (иктеричность, субиктеричность) и склер, нижней поверхности языка и мягкого неба возникает при желтухе.

Цианоз (синюшность) появляется при падении содержания оксигемоглобина ниже 95 %. Различают тотальный цианоз, захватывающий всю поверхность тела, и региональный: периоральный – вокруг рта, цианоз носогубного треугольника, цианоз дистальных участков тела – кончиков носа, мочек ушей, губ, кончика языка, кистей и стоп, называемый акроцианозом. Значительно реже у детей можно встретить бронзовую окраску кожи, что наблюдается при хронической недостаточности надпочечников.

При осмотре кожных покровов следует обращать внимание на развитие венозной сети. Выраженный венозный рисунок в виде головы медузы может появляться при застойных явлениях в системе воротной вены. Иногда кожные сосуды образуют так называемые сосудистые звездочки. Обычно сосудистые звездочки появляются при хронических заболеваниях печени и сочетаются с красными (печеночными) ладонями и стопами.

Ангиомы – сосудистые опухоли – могут достигать значительных размеров, иногда они прорастают в подлежащие ткани и органы.

Морфологические элементы кожи – это внешнее выражение патологического процесса, происходящего в коже.

Пятно – изменение цвета кожи на ограниченном участке, не возвышающемся над уровнем кожи и не отличающемся по плотности от здоровых участков кожи. Пятнышко размером от точки до 5 мм бледно-розового или красного цвета называют розеолой. Множественные розеолы размером 1–2 мм описываются как мелкоточечная сыпь. Многочисленные пятна величиной от 5 до 10 мм образуют мелкопятнистую сыпь, пятна размером от 10 до 20 мм – крупнопятнистую сыпь, обширные участки гиперемизированной кожи носят название эритемы. К невоспалительным пятнам относятся пятна, образующиеся в результате кровоизлияний: петехии – точечные кровоизлияния, пурпура – множественные геморрагии округлой формы размером от 2 до 5 мм, экхимозы – кровоизлияния неправильной формы размером более 5 мм. В эту же группу входят пятна, связанные с неправильным развитием сосудов – телеангиэктазии, сосудистые родимые пятна, а также гиперпигментированные (печеночные пятна, невусы) и депигментированные пятна витилиго, обусловленные нарушением отложения в коже меланина. В отличие от воспалительных невоспалительные пятна не исчезают при надавливании на кожу.

Папула – ограниченное, слегка возвышающееся над уровнем кожи образование с плоской или куполообразной поверхностью. Папула больших размеров называется бляшкой.

Бугорок – ограниченный, плотный, бесполостной элемент, выступающий над поверхностью кожи и достигающий в диаметре 5–10 мм, оставляет после себя рубец, язву.

Узел – плотное, выступающее над уровнем кожи или находящееся в ее толще образование. Достигает в размере 10 мм и более. Крупные сине-красные узлы, болезненные при ощупывании, называются узловатой эритемой. Невоспалительные узлы встречаются при новообразованиях кожи.

Волдырь – островоспалительный элемент, возникающий в результате ограниченного отека сосочкового слоя кожи. Возвышается над уровнем кожи, имеет округлую форму, размер 20 мм и более. Быстро эволюционирует, не оставляя после себя следа. Появление волдыря обычно сопровождается сильным зудом.

Пузырек – поверхностное, несколько выступающее над уровнем кожи, наполненное серозной или кровянистой жидкостью образование. Размер – 1–5 мм. В процессе эволюции может подсыхать с образованием прозрачной или бурой корочки, вскрывается, обнажая ограниченную мокнущую эрозию.

При скоплении в пузырьке лейкоцитов он превращается в гнойничок – пустулу. Пустула может образовываться и первично, чаще всего она локализуется в области волосяных фолликулов.

Пузырь – элемент, подобный пузырьку, но значительно превышающий его в размере (3–15 мм и более). Наполнен серозным, кровянистым или гнойным содержимым. Может спадать, образуя корки. После себя оставляет стойкую пигментацию.

Чешуйка – скопление отторгающихся роговых пластинок эпидермиса. Чешуйки могут быть различной величины: более 5 мм (листовидное шелушение), от 1 до 5 мм (пластинчатое шелушение), мельчайшими (отрубевидное шелушение).

Корка образуется в результате высыхания экссудата пузырьков, пустул, отделяемого мокнущих поверхностей. Корки могут быть серозными, гнойными, кровянистыми. Корки на щеках у детей с экссудативно-катаральными диатезами носят название молочного струпа.

Язва – глубокий дефект кожи, иногда достигающий подлежащих органов. Образуется в результате распада первичных элементов сыпи, при расстройствах лимфо- и кровообращения, травмах, трофических нарушениях.

Рубец – грубоволокнистая соединительная ткань, выполняющая глубокий дефект кожи. Свежие рубцы имеют красный цвет, но со временем они бледнеют.

Изменения подкожно-жирового слоя можно выявить при помощи пальпации. Если подкожно-жировая клетчатка слишком плотная, то это склерема. Наряду с уплотнением может наблюдаться и отечность подкожно-жирового слоя – склередема. Отеки могут быть на лице, веках, конечностях, общий отек – анасарка.

Отек определяется надавливанием на кожу, в результате чего образуется углубление, которое постепенно исчезает.

Определение тургора мягких тканей производится путем сдавливания большим и указательным пальцами правой руки кожи и всех мягких тканей на внутренней поверхности бедра и плеча.

При этом ощущается сопротивление или упругость, называемая тургором.

Если у маленьких детей тургор тканей снижен, при сдавливании их определяется ощущение вялости или дряблости. Такие изменения бывают при обезвоживании организма и гипотрофии.

ЛЕКЦИЯ № 7. Анатомо-физиологические особенности костно-мышечной системы и семиотика поражений

1. Анатомо-физиологические особенности костной системы

Закладка и образование костной ткани происходит на 5-й неделе внутриутробного развития. Костная ткань является очень чувствительной к неблагоприятным воздействиям внешней среды, особенно к нарушениям питания, двигательного режима ребенка, состояния мышечного тонуса и др.

Твердость кости зависит от степени замещения хрящевой ткани остеонной и степенью ее минерализации. Особенностью детского скелета является относительно большая толщина и функциональная активность надкостницы, за счет которой идут процессы новообразования костной ткани при поперечном росте костей.

Череп к моменту рождения ребенка представлен большим числом костей. Стреловидный, венечный и затылочный швы открыты и начинают закрываться только с 3—4-месячного возраста. У доношенных детей боковые роднички обычно закрыты.

Задний, или малый, родничок, расположенный на уровне затылочных углов теменных костей, открыт у 25 % новорожденных и закрывается не позднее 4—8-й недели после рождения. Передний, или большой, родничок, расположенный в месте соединения венечного и продольного швов, может иметь различные размеры. При измерении по расстоянию между средними точками противостоящих краев они составляют от 3 х 3 см до 1,5 х 2 см. В норме закрытие большого родничка происходит к 1—1,5 годам, однако в последние годы оно нередко наблюдается к 9—10 месяцам.

Позвоночник новорожденного лишен физиологических изгибов. Шейный изгиб начинает возникать сразу после начала держания головы. Грудной изгиб (кифоз) устанавливается предварительно после 6—7 месяцев жизни, когда ребенок самостоятельно сидит, а окончательно он закрепляется только в 6—7 лет. Поясничный лордоз становится заметным после 9—12 месяцев, окончательно формируется в школьные годы.

Грудная клетка новорожденного широкая и короткая с горизонтально расположенными ребрами. В дальнейшем происходит рост грудной клетки в длину, опускаются передние концы ребер, интенсивно растет поперечный диаметр.

Кости таза относительно малы у детей раннего возраста. Форма таза напоминает воронку. Рост костей таза относительно интенсивно происходит до 6 лет. С 6 до 12 лет имеет место относительная стабилизация размера таза, а в последующем у девочек – наиболее интенсивное его развитие, у юношей – умеренный рост.

Молочные зубы прорезываются после рождения в определенной последовательности. Период сохранения молочных и появления постоянных зубов носит название периода сменного прикуса. При смене молочных зубов постоянными после выпадения молочного зуба и до прорезывания постоянного проходит обычно 3—4 месяца.

2. Анатомо-физиологические особенности мышечной системы у детей

Масса мышц по отношению к массе тела у детей значительно меньше, чем у взрослых. Распределение мышечной ткани у новорожденного отличается от детей других возрастных групп и взрослых. Основная ее масса приходится на мышцы туловища, в то время как в другие периоды – на мышцы конечностей.

Особенностью новорожденных является значительное преобладание тонуса мышц-сгибателей. Благодаря повышению тонуса сгибателей во внутриутробном периоде возникает специфическая поза плода.

Параллельно с развитием мышечных волокон идет формирование соединительнотканного каркаса мышц (эндомизия и перимизия), которое достигают окончательной степени дифференцировки к 8—10 годам.

У новорожденных (в отличие от взрослых) даже во время сна мышцы не расслабляются. Постоянная активность скелетных мышц определяется, с одной стороны, их участием в реакциях сократительного термогенеза (телопродукции), а с другой – участием этой активности и мышечного тонуса в анаболических процессах растущего организма (прежде всего – в стимуляции развития самой мышечной ткани).

Развитие мышц у детей идет неравномерно. В первую очередь развиваются крупные мышцы плеча, предплечья, позднее – мышцы кисти рук. До 6 лет тонкая работа пальцами детям не удается. В возрасте 6–7 лет ребенок может уже успешно заниматься такими работами, как плетение, лепка и др. В этом возрасте возможно постепенное обучение детей письму. Однако упражнения в письме должны быть кратковременными, чтобы не утомлять еще не окрепшие мышцы кистей рук.

С 8–9 лет у детей уже укрепляются связки, усиливается мышечное развитие, отмечается значительный прирост объема мышц. В конце периода полового созревания идет прирост мышц не только рук, но и мышц спины, плечевого пояса и ног.

После 15 лет интенсивно развиваются и мелкие мышцы, совершенствуются точность и координация мелких движений.

Для нормального развития мышц у детей и подростков необходимы умеренные физические упражнения.

3. Семиотика поражений костей и мышечной системы. Методика исследования

Поражения костной системы у детей могут быть врожденными и приобретенными.

Из врожденных аномалий наиболее часто наблюдаются врожденный вывих бедра, а также различные пороки развития отдельных частей скелета.

На втором месте стоят врожденные дисплазии скелета, при которых имеются аномалии формирования самих тканей опорно-двигательного аппарата. Они делятся на хондро- и остеодисплазии и проявляются различными деформациями скелета, возникающими в процессе роста ребенка. Приобретенные заболевания костей в раннем возрасте представлены главным образом рахитом, при котором наблюдаются размягчение костей (остеомалация), дугообразные искривления костей в виде буквы О или Х, а также рахитическая гидроцефалия. Среди приобретенных заболеваний костей нередки остеомиелиты. У детей школьного возраста (10–14 лет) регистрируется самая высокая частота травматических поражений костной ткани – переломов костей. У детей встречаются и опухоли костей, частота возникновения которых увеличивается в те возрастные периоды, когда происходит наиболее интенсивное вытяжение.

Заболевания суставов у детей представлены травматическими и инфекционными артритами, при которых отмечаются боли в суставах и ограничение подвижности, а также деформация сустава за счет накопления экссудата в его полости и суставной сумке.

Методика исследования костной системы заключается в осмотре, при котором выявляют изменения конфигурации, ограничение подвижности, наличие боли, симметричность поражения костей и суставов; также можно увидеть изменения формы головы (макроцефалию, микроцефалию), грудной клетки (куриную, воронкообразную грудь), позвоночника (лордоз, кифоз, сколиоз), изменения со стороны зубов (это соотношение молочных и постоянных зубов, их форма, направление роста, целостность и цвет эмали) и т. д. При осмотре нижних конечностей у грудных детей особое внимание следует обратить на симметричность ягодичных складок, укорочение конечностей, у старших детей – на рахитическое искривление конечностей и плоскостопие.

При пальпации костей и суставов можно обнаружить патологическое размягчение костей, которое свойственно рахиту, утолщение ребер (рахитические четки), отечность, болезненность суставов.

По показаниям проводят рентгенологическое исследование костей. Для диагностики заболеваний костной системы прибегают к биохимическому исследованию крови (на кальций, фосфор, щелочную фосфатазу, оксипролин).

Исследование мышечной системы начинают с осмотра, который позволяет выявить степень развития мышечной массы, асимметрию и т. д. Важнейшими показателями состояния мышечной системы являются тонус, сила и двигательная активность. В первые месяцы и годы жизни по стойкому снижению мышечного тонуса и связанному с этим нарушению моторики ребенка выявляются врожденные заболевания мышц, нейро-мышечных синапсов и передних рогов спинного мозга (миопатии, миотонии). Среди инструментальных методов исследования мышечной системы используются определение механической и электрической возбудимости, миография.

Клинико-электромиографические исследования дают возможность выявить субклинические проявления двигательных нарушений, помогают уточнить локализацию процесса, дифференцировать двигательные нарушения, обусловленные поражением центральной или периферической нервной системы или мышечного аппарата.

Хронаксиметрия – метод определения минимального промежутка времени от нанесения электрораздражения до сокращения мышц. Этим методом можно выявить повышенную мышечную возбудимость.

При врожденных заболеваниях мышечной системы определяют уровень аминокислот в крови и моче и исследуют биоптаты мышц.

ЛЕКЦИЯ № 8. Анатомо-физиологические особенности системы дыхания у детей.

Синдромы поражения и методы исследования

1. Анатомо-физиологические особенности системы дыхания у детей. Методика исследования

Правое легкое состоит из трех долей: верхней, средней и нижней, а левое – из двух: верхней и нижней. Средней доле правого легкого соответствует язычковая доля в левом легком. Наряду с делением легких на доли большое значение имеет знание сегментарного строения легких. Формирование структуры легких происходит в зависимости от развития бронхов. После деления трахеи на правый и левый бронхи каждый из них делится на долевые бронхи, которые подходят к каждой доле легкого. Затем долевые бронхи делятся на сегментарные. Каждый сегмент имеет вид конуса или пирамиды с вершиной, направленной к корню легкого.

Анатомическая и функциональная особенность сегмента определяется наличием самостоятельной вентиляции, концевой артерией и межсегментарными перегородками из эластической соединительной ткани. Сегментарный бронх с соответствующими кровеносными сосудами занимает определенный участок в легочной доле. Сегментарное строение легких уже хорошо выражено у новорожденных. В правом легком различают 10 сегментов, в левом легком – 9.

Запасы кислорода в организме очень ограничены, и их хватает на 5–6 мин. Обеспечение организма кислородом осуществляется процессом дыхания. В зависимости от выполняемой функции различают две основные части легкого: проводящую часть для подачи воздуха в альвеолы и выведения его наружу и дыхательную часть, где происходит газообмен между воздухом и кровью. К проводящей части относятся гортань, трахея, бронхи, т. е. бронхиальное дерево, а к собственно дыхательной – ацинусы, состоящие из приводящей бронхиолы, альвеолярных ходов и альвеол.

Под внешним дыханием подразумевается обмен газов между атмосферным воздухом и кровью капилляров легких. Он осуществляется посредством простой диффузии газов через альвеоларно-капиллярную мембрану вследствие разницы давления кислорода во вдыхаемом (атмосферном) воздухе и венозной крови, притекающей по легочной артерии в легкие из правого желудочка.

Оценка функции внешнего дыхания проводится по таким группам показателей, как:

1) легочная вентиляция (частота (f), глубина (V_t), минутный объем дыхания (V), ритм, объем альвеоларной вентиляции, распределение вдыхаемого воздуха);

2) легочные объемы (жизненная емкость легких (ЖЕЛ, V_c), общая емкость легких, резервный объем вдоха (РОВд, IRV), резервный объем выдоха (РОВыд, ERV), функциональная остаточная емкость (ФОЕ), остаточный объем (ОО));

3) механика дыхания (максимальная вентиляция легких (МВЛ, V_{max}), или предел дыхания, резерв дыхания, форсированная жизненная емкость легких (FEV) и ее отношение к ЖЕЛ (индекс Тиффно), бронхиальное сопротивление, объемная скорость вдоха и выдоха при спокойном и форсированном дыхании);

4) легочный газообмен (величина потребления кислорода и выделения углекислого газа в 1 мин, состав альвеоларного воздуха, коэффициент использования кислорода (КИО₂));

5) газовый состав артериальной крови (давление кислорода (pO_2) и углекислоты (pCO_2), содержание оксигемоглобина в крови и артериовенозной разницы по Hb и окси-Hb).

Потребность в кислороде у детей значительно выше, чем у взрослых, это объясняется более интенсивным обменом веществ.

Поверхностный характер дыхания, его неритмичность компенсируются большей частотой дыхания. У новорожденного частота дыхательных движений (ЧДД) – 40–60 в 1 мин, у 10-летнего – 20, у взрослого – 16–18. У детей благодаря большой частоте дыхания минутный объем дыхания на 1 кг массы тела значительно выше, чем у взрослых.

ЖЕЛ и максимальная вентиляция легких у детей значительно меньше, чем у взрослых.

Все эти анатомические и функциональные особенности системы органов дыхания создают предпосылки к более легкому нарушению дыхания, что ведет к дыхательной недостаточности у детей.

2. Анатомо-физиологические особенности полости носа и придаточных пазух

Нос у новорожденного относительно мал, полости его недоразвиты, носовые ходы узкие (до 1 мм). Нижний носовой ход отсутствует. Хрящи носа очень мягкие. Слизистая оболочка носа нежна, богата кровеносными и лимфатическими сосудами.

К 4 годам формируется нижний носовой ход. По мере того как увеличиваются в размерах лицевые кости (верхняя челюсть) и прорезываются зубы, увеличиваются длина и ширина носовых ходов.

У новорожденных недостаточно развита кавернозная (пещеристая) часть подслизистой ткани носа, которая развивается лишь к 8–9 годам. Этим объясняется относительная редкость кровотечений из носа у детей первого года жизни.

Вследствие узости носовых ходов и обильного кровоснабжения слизистой оболочки появление даже незначительного воспаления слизистой оболочки носа вызывает у маленьких детей затруднение дыхания через нос. Дыхание же через рот у детей I полугодия жизни почти невозможно, так как большой язык оттесняет надгортанник кзади.

Хотя добавочные (придаточные) пазухи носа начинают формироваться во внутриутробном периоде, к рождению они недостаточно развиты. Этим объясняется редкость таких заболеваний, как гайморит, фронтит, этмоидит, полисинусит (заболевание всех пазух) в раннем детском возрасте.

При дыхании через нос воздух проходит с большим сопротивлением, чем при дыхании через рот, поэтому при носовом дыхании работа дыхательных мышц возрастает, дыхание становится более глубоким. Атмосферный воздух, проходя через нос, согревается, увлажняется и очищается. Согревание воздуха тем больше, чем ниже внешняя температура. Так, температура воздуха при прохождении через нос на уровне гортани лишь на 2–3 % ниже температуры тела. В носу происходит очищение вдыхаемого воздуха, причем в полости носа захватываются инородные тела размером больше 5–6 мкм в диаметре (частицы более мелкие проникают в нижележащие отделы). В полость носа выделяется 0,5–1 л слизи в сутки, которая движется в задних двух третях носовой полости со скоростью 8–10 мм/мин, а в передней трети – 1–2 мм/мин. Каждые 10 мин проходит новый слой слизи, которая содержит бактерицидные вещества, секреторный YgA.

Носоглоточные миндалины могут увеличиваться в размерах – это так называемые аденоидные вегетации. Они нарушают нормальное носовое дыхание, а также, являясь значительным рецепторным полем, могут вызывать аллергизацию, интоксикацию организма и т. д. Дети с аденоидами отличаются невнимательностью, что отражается на их учебе в школе. Кроме того, аденоиды способствуют формированию неправильного прикуса.

Среди поражений верхних дыхательных путей у детей наиболее часто наблюдаются риниты и ангины.

3. Лабораторные и инструментально-графические методы исследования при заболеваниях органов дыхания

Инструментальные и функциональные методы исследования

Методы исследования верхних дыхательных путей включают в себя переднюю, среднюю и заднюю риноскопию (осмотр носа), проводимую с помощью носового и носоглоточного зеркал, исследование нижней части глотки проводится специальными шпателями (это прямая ларингоскопия), гортани – при помощи гортанного зеркала (ларингоскопа).

Бронхоскопия, или трахеобронхоскопия, – метод исследования трахеи и бронхов с помощью бронхоскопа, представляющего собой полую трубку с осветительным прибором, или фибробронхоскопа с волоконной оптикой. При бронхоскопии возможно взятие кусочка ткани (биопсия) для гистологического исследования. Бронхоскопы с успехом также применяются для удаления инородных тел, отсасывания содержимого бронхов, промывания их и непосредственного введения лекарственных веществ. Для проведения бронхоскопии требуется общий наркоз.

Методы исследования внешнего дыхания

Спирография – метод исследования внешнего дыхания. Производится аппаратом с замкнутой циркуляцией воздуха и графической регистрацией легочных объемов и легочной вентиляции.

Пневмотахометрия – метод, позволяющий судить о сопротивлении воздушному потоку, состоянии бронхиальной проводимости (одному из показателей механики дыхания).

Лабораторные методы исследования

Исследование мокроты. Определяют общее количество мокроты, выделяемое больным за сутки, ее общий вид (серозный, гнойный, кровянистый). Для исследования берут утреннюю мокроту. Проводится бактериологическое исследование мокроты на туберкулезные микобактерии, пневмококк, стрептококк, стафилококк, грибы.

Исследование плевральной жидкости. Жидкость в плевральной полости может быть воспалительной (экссудатом) и невоспалительной (транссудатом).

Методика плевральной пункции. Пробный прокол производят в месте наибольшей тупости (в отдельных случаях руководствуясь также данными рентгеноскопии), строго соблюдая правила асептики. Наиболее удобным местом для прокола служат VII–VIII-е межреберья по заднеаксиллярной линии. В случаях осумкованного плеврита место прокола должно быть изменено в соответствии с расположением скопления экссудата. С диагностической целью извлекается небольшое количество жидкости из плевральной полости для цитологического и бактериологического исследования.

Рентгенологические методы исследования

Рентгенография легких позволяет оценить прозрачность легочных полей, рисунок легких и их изменения, увидеть наличие жидкости в плевральной полости, оценить состояние корней легких и вести динамическое наблюдение за течением заболевания.

Бронхография – способ, основанный на введении в бронхи контрастного вещества. Больного подготавливают к этому исследованию. После анестезии слизистой оболочки носа и носоглотки через нос вводят катетер. В зависимости от показаний под рентгенологическим контролем катетер попадает непосредственно в левый или правый главный или долевой бронх, затем вводят контрастное вещество. Бронхографический метод позволяет обнаружить патологические изменения в виде расширения бронхов (бронхоэктазы), каверн, опухолей бронхов.

Томография – метод послойной рентгенографии. При томографии получают изображения образований, залегающих на различной глубине грудной клетки, благодаря специальной движущейся трубке, позволяющей давать резкое изображение только тех структур, которые лежат в заранее заданной плоскости.

Флюорография – метод рентгенологического исследования с фотографированием на пленке специальной приставкой. Этот метод удобен для массовых обследований при диспансеризации.

4. Семиотика и синдромы поражения системы дыхания. Методика исследования

При осмотре ребенка можно заметить отделяемое (серозное, слизистое, слизисто-гнойное, сукровичное, кровянистое) из носа и затруднение дыхания через нос. Дыхательная недостаточность при наружном осмотре проявляется цианозом кожи, слизистой оболочки губ и языка.

Кашель и изменение голоса – одни из самых характерных признаков поражения органов дыхания.

Кашель может быть сухим, грубым, лающим, влажным, с отделением мокроты.

При осмотре полости рта необходимо обратить внимание на состояние зева и миндалин. Также при осмотре обращают внимание на тип дыхания (у маленьких детей – брюшной тип дыхания), форму и подвижность грудной клетки, синхронность участия в дыхании обеих половин грудной клетки, характер втяжения межреберных промежутков, частоту дыхательных движений в 1 мин и др.

При поражении органов дыхания у детей отмечается изменение соотношения между частотой дыхания и пульсом. У здоровых детей на 1 дыхательное движение приходится 3–4 удара пульса.

При осмотре ребенка следует обратить внимание на участие в дыхании вспомогательных мышц (прямых мышц живота, грудино-ключичной, грудных), что свидетельствует о затруднении дыхания, т. е. одышке. При этом у детей раннего возраста также наблюдается раздувание и напряжение крыльев носа.

Выделяются следующие формы одышки.

Инспираторная одышка – затруднен вдох.

Экспираторная одышка – затруднен выдох.

Смешанная одышка – экспираторно-инспираторная.

Стенотическое дыхание – затруднение прохождения воздуха по верхним дыхательным путям.

Приступ удушья – наблюдается при астме (вдох и выдох громкие, протяжные, слышны на расстоянии).

Врожденный стридор. Бывает у детей раннего возраста. Характеризуется инспираторным шумом при дыхании, излечивается самостоятельно к 2–3 годам.

При пальпации можно выявить болезненность грудной клетки. Необходимо различать поверхностную болезненность, связанную с поверхностными тканями (поражение мышц, нервов, костей), и глубокую – плевральную.

Плевральные боли обычно усиливаются при вдохе и выдохе, часто отдают в подложечную и подреберные области, ослабевают, если сдавить грудную клетку (уменьшается подвижность легких).

Голосовое дрожание – это ощущение, которое получается, когда кладут руки на симметричные участки грудной клетки больного с обеих сторон, а больной в это время произносит слова, которые давали бы большую вибрацию голоса (содержащие большое количество гласных и звук «р», например «тридцать три», «сорок три» и т. д.). Усиление голосового дрожания связано с уплотнением легочной ткани, при наличии полостей в легких (укорочено расстояние от голосовой щели).

Голосовое дрожание ослабляется при закупорке бронха (ателектазе легкого), оттеснении бронхов от стенки грудной клетки (экссудате, пневмотораксе, опухоли плевры).

Перкуссия производится выстукиванием согнутым пальцем (чаще всего средним и указательным) по ребрам грудной клетки. При перкуссии здоровых легких не везде определяется

одинаковый легочный звук. Справа в нижележащих отделах из-за близости печени он короче, слева из-за близости желудка имеет тимпанический оттенок. При поражении органов дыхания появляется изменение перкуторного звука разной интенсивности: укорочение, тимпанический оттенок звука, коробочный звук, шум треснувшего горшка. Перкуссия также применяется для определения границ легких.

Выслушивание легких при помощи фонендоскопа – аускультация – позволяет оценить характер основного дыхательного шума, а затем оценить побочные шумы. У новорожденных детей и детей в возрасте 3–6 месяцев прослушивается несколько ослабленное дыхание, с 6 месяцев до 5–7 лет у детей прослушивается пуэрильное дыхание, которое по сути дела является усиленным везикулярным. У детей старше 7 лет дыхание постепенно приобретает характер везикулярного.

5. Синдром обструкции дыхательных путей, критерии и степени дыхательной недостаточности

При заболеваниях органов дыхания происходит обструкция дыхательных путей, возникают патологические изменения дыхания.

Ослабление дыхания наблюдается при общем ослаблении дыхательного акта с уменьшением поступления в альвеолы воздуха (сужении гортани, трахеи, парезе дыхательных мышц), ателектазе, бронхоспазме, синдроме обструкции, экссудативном плеврите, пневмотораксе, эмфиземе, воспалении легких, утолщении плевры.

Усиленное дыхание отмечается при сужении мелких или мельчайших бронхов, их воспалении или спазме (приступе астмы, бронхиолите), лихорадочных заболеваниях.

Жесткое дыхание – это грубое везикулярное дыхание с удлинненным выдохом.

Оно обычно указывает на поражение мелких бронхов, встречается при бронхитах и бронхопневмониях.

Бронхиальное дыхание. Выдох слышен всегда сильнее и продолжительнее, чем вдох, выслушивается при сегментарных пневмониях, абсцессах легких.

Хрипы являются добавочными шумами и образуются при передвижении или колебании в воздухоносных полостях секрета, крови, слизи, отечной жидкости и т. д. Хрипы бывают сухими и влажными. Сухие хрипы: свистящие – дискантовые, высокие и басовые, низкие, более музыкальные. Первые бывают чаще при сужении бронхов, особенно мелких, вторые образуются от колебания густой мокроты, особенно в крупных бронхах, дающих резонанс.

Влажные хрипы образуются от прохождения воздуха через жидкость. В зависимости от калибра бронха, где они образуются, они бывают мелко-, средне- и крупнопузырчатыми. Их важно подразделить на звонкие и незвонкие. Звонкие прослушиваются при пневмониях. Они могут возникнуть также в полостях (кавернах) при бронхоэктазе. Незвонкие хрипы встречаются при бронхиолите, бронхите, отеке легких, ателектазе.

Следует отличать от хрипов крепитацию, которая образуется при разлипании терминальных отделов бронхиол.

В этих случаях стенки бронхиол при выдохе слипаются, а при последующем вдохе, разлипаясь, вызывают это звуковое явление.

Шум трения плевры возникает при трении висцерального и париетального листков плевры и выслушивается при воспалении плевры, спайках плевры, поражениях плевры опухолью, туберкулезе плевры, резком обезвоживании организма.

Бронхофония – проведение голоса с бронхов на грудную клетку, определяемое при помощи аускультации. Усиленная бронхофония бывает при пневмонии, туберкулезе, ателектазе, а ослабленная – при наличии в плевральной полости жидкости (при выпотном плеврите, гидротораксе, гемотораксе) и воздуха (при пневмотораксе).

Дыхательная недостаточность представляет собой такое состояние организма, при котором либо не обеспечивается поддержание нормального газового состава крови, либо последнее достигается за счет ненормальной работы аппарата внешнего дыхания, приводящей к снижению функциональных возможностей организма.

Различают четыре степени дыхательной недостаточности.

Дыхательная недостаточность I степени характеризуется тем, что в покое либо нет ее клинических проявлений, либо они выражены незначительно. Однако при легкой физической нагрузке появляются умеренная одышка, периоральный цианоз и тахикардия, Насыщение крови кислородом нормальное или может быть снижено до 90 % (pO_2 80–90 мм рт. ст.), МОД

увеличен, а МВЛ и резерв дыхания уменьшены при некотором увеличении основного обмена и дыхательного эквивалента.

При дыхательной недостаточности II степени в покое отмечаются умеренная одышка (число дыханий увеличено на 25 % по сравнению с нормой), тахикардия, бледность кожи и периоральный цианоз. Пульс учащен, имеется тенденция к повышению артериального давления и ацидозу (рН 7,3), МВЛ (МОД), предел дыхания уменьшается более чем на 50 %. Кислородное насыщение крови составляет 70–90 % (pO_2 70–80 мм рт. ст.). При даче кислорода состояние больного улучшается.

При дыхательной недостаточности III степени дыхание резко учащено (более чем на 50 %), наблюдаются цианоз с землистым оттенком, липкий пот. Дыхание поверхностное, артериальное давление снижено, резерв дыхания падает до 0. МОД снижен. Насыщение крови кислородом менее 70 % (pO_2 меньше 70 мм рт. ст.), отмечается метаболический ацидоз (рН меньше 7,3), может быть гиперкапния (pCO_2 70–80 мм рт. ст.).

Дыхательная недостаточность IV степени – гипоксемическая кома. Сознание отсутствует, дыхание аритмичное, периодическое, поверхностное. Наблюдаются общий цианоз (акроцианоз), набухание шейных вен, гипотония. Насыщение крови кислородом – 50 % и ниже (pO_2 менее 50 мм рт. ст.), pCO_2 более 100 мм рт. ст., рН равен 7,15 и ниже. Ингаляция кислорода не всегда приносит облегчение, а иногда вызывает и ухудшение общего состояния.

ЛЕКЦИЯ № 9. Система кровообращения плода и новорожденного. Поражения и методы исследования органов сердечно-сосудистой системы

1. Анатомо-физиологические особенности органов кровообращения. Методика исследования

Масса сердца у новорожденного составляет 0,8 % от массы тела, что больше, чем у взрослых. Правый и левый желудочки приблизительно равны между собой. Толщина их стенок около 5 мм. У детей более интенсивно растет левый желудочек, стимулятором роста которого являются возрастающее сосудистое сопротивление и артериальное давление. Параллельно с ростом сердца увеличиваются и размеры магистральных сосудов. Окружность ствола легочной артерии у детей больше окружности ствола восходящей аорты. Просвет артерий с возрастом сужается относительно размеров сердца и нарастающей длины тела.

На протяжении первых лет жизни и в подростковом возрасте происходит серия поворотов и перемещений сердца внутри грудной клетки.

Пульс новорожденных аритмичен, с неодинаковой продолжительностью и неравномерностью отдельных пульсовых волн и промежутков между ними. Пульс у детей всех возрастов чаще, чем у взрослых, это объясняется более интенсивным обменом веществ и сравнительно поздним развитием вагусной иннервации сердца.

У детей с достаточной двигательной нагрузкой частота пульса меньше, чем у сверстников с гиподинамией. Рост давления происходит более интенсивно в первые 2–3 года жизни и в пубертатном периоде.

С возрастом происходит увеличение ударного и минутного объема крови, уменьшается общее периферическое сопротивление.

Методы исследования сердечно-сосудистой системы у детей

При осмотре у детей с заболеваниями сердца могут быть выявлены разные деформации грудной клетки в виде набухания в области сердца (сердечный горб). Недостаточности кровообращения свойственна цианотичная окраска дистальных отделов конечностей: ладоней, стоп, кончиков пальцев. При осмотре у большинства детей можно видеть верхушечный толчок в виде слабой пульсации в IV-м (у старших детей – в V-м) межреберье, несколько кнаружи от среднеключичной линии или на ней. Площадь его не превышает 1 см². При пальпации можно определить локализацию и оценить распространенность (локализованный или разлитой) верхушечного толчка.

Ладонной или пальцевой пальпацией можно определить симптом так называемого кошачьего мурлыканья, который наблюдается при стенозах. Пальпация периферических артерий позволяет судить об особенностях их пульсации и в некоторой степени о состоянии стенки сосудов. Пальпаторно исследуется пульс на лучевой, височной, сонной, подколенной, задней больше-берцовой, бедренной артериях, на артерии тыла стопы. Пальпаторно оцениваются такие свойства пульса, как ритмичность, напряжение, наполнение, величина, равномерность, форма, число колебаний сосудистой стенки на одно сокращение сердца, уменьшение пульса на выдохе (парадоксальный пульс).

Методом перкуссии грудной клетки определяют границы сердца.

Аускультация. Выслушивание сердца проводится у ребенка в различных положениях, желательно на высоте вдоха при задержке дыхания и полном выдохе. Выслушивают специальными педиатрическими гибкими стетоскопами с небольшим диаметром раструба – не более 20 мм. Тоны сердца у детей отличаются большой звучностью и ясностью. Шумы сердца у детей различают по интенсивности (громкости), тембру, продолжительности, зоне максимальной слышимости, связи с систолой или диастолой.

Для измерения артериального давления методом Короткова используют манжеты, соответствующие возрасту или окружности плеча ребенка. Манжету накладывают на плечо так, чтобы она достаточно плотно прилегала к коже, пропуская под себя 1–2 пальца; край манжеты должен отстоять от локтевой ямки на 2 см.

Измерение проводят в положении ребенка сидя. Рука ребенка лежит на столе и повернута ладонью вверх при полном мышечном расслаблении. Нагнетается воздух до величины давления, на 30–40 мм рт. ст. превышающей то давление, при котором было отмечено прекращение пульсации артерии. После этого устанавливают стетоскоп и начинают медленно снижать давление в манжете, строго контролируя момент первого появления тонов, а затем и их полного исчезновения. Эту процедуру повторяют трижды и фиксируют в качестве результата наименьшее полученное давление.

2. Кровообращение плода и новорожденного

Основным кровообращением плода является хориальное, представленное сосудами пуповины. Хориальное (плацентарное) кровообращение начинает обеспечивать газообмен плода уже с конца 3 – начала 4-й недели внутриутробного развития. Капиллярная сеть хориальных ворсинок плаценты сливается в главный ствол – пупочную вену, проходящую в составе пупочного канатика и несущую оксигенированную и богатую питательными веществами кровь. В теле плода пупочная вена направляется к печени и перед вхождением в печень через широкий и короткий венозный (аранциев) проток отдает существенную часть крови в нижнюю полую вену, а затем соединяется со сравнительно плохо развитой воротной веной. Пройдя через печень, эта кровь поступает в нижнюю полую вену по системе возвратных печеночных вен. Смешанная в нижней полой вене кровь поступает в правое предсердие. Сюда же поступает и чисто венозная кровь из верхней полой вены, оттекающая от краниальных областей тела. Вместе с тем строение этой части сердца плода таково, что здесь полного смешения двух потоков крови не происходит. Кровь из верхней полой вены направляется преимущественно через правое венозное отверстие в правый желудочек и легочную артерию, где раздваивается на два потока, один из которых (меньший) проходит через легкие, а другой (большой) через артериальный боталлов проток попадает в аорту и распределяется между нижними сегментами тела плода.

Кровь, поступившая в правое предсердие из нижней полой вены, попадает преимущественно в широко зияющее овальное окно и затем в левое предсердие, где она смешивается с небольшим количеством венозной крови, прошедшей через легкие, и поступает в аорту до места впадения артериального протока, обеспечивая лучшую оксигенацию и трофику головного мозга, венечных сосудов и всей верхней половины тела. Кровь нисходящей аорты, отдавшая кислород, по пупочным артериям возвращается в капиллярную сеть хориальных ворсинок плаценты. Таким образом функционирует система кровообращения, представляющая собой замкнутый круг, обособленный от системы кровообращения матери, и действующая исключительно за счет сократительной способности сердца плода. Жизнеспособность плода зависит от снабжения его кислородом и выведения углекислоты через плаценту в материнский круг кровообращения. Пупочная вена доносит оксигенированную кровь только до нижней полой и воротной вен. Все органы плода получают только смешанную кровь.

Кровообращение новорожденного

При рождении происходит перестройка кровообращения, которая носит исключительно острый характер. Наиболее существенными моментами считаются следующие:

- 1) прекращение плацентарного кровообращения;
- 2) закрытие основных фетальных сосудистых коммуникаций (венозного и артериального протока, овального окна);
- 3) переключение насосов правого и левого сердца из параллельно работающих в последовательно включенные;
- 4) включение в полном объеме сосудистого русла малого круга кровообращения с его высоким сопротивлением и склонностью к вазоконстрикции;
- 5) увеличение потребности в кислороде, рост сердечного выброса и системного сосудистого давления.

С началом легочного дыхания кровотоки через легкие возрастает почти в 5 раз, в 5—10 раз снижается сосудистое сопротивление в малом круге кровообращения. Через легкие протекает весь объем сердечного выброса, в то время как во внутриутробном периоде через них про-

ходило только 10 % этого объема. Вследствие уменьшения сопротивления в легочном русле, увеличения притока крови в левое предсердие, уменьшения давления в нижней полой вене происходит перераспределение давления в предсердиях, шунт через овальное окно перестает функционировать.

Сразу после первого вдоха под влиянием парциального давления кислорода наступает спазм артериального протока. Однако проток, функционально закрытый после первых дыхательных движений, может снова раскрыться, если эффективность дыхания нарушается. Анатомическое перекрытие артериального протока происходит позднее (у 90 % детей ко 2-му месяцу жизни). Вследствие прекращения кровообращения прекращается кровоток и по венозному протоку, который облитерируется. Начинают функционировать малый (легочный) и большой круги кровообращения.

3. Семиотика поражения органов кровообращения. Методика исследования

Чтобы оценить состояние сердечно-сосудистой системы, применяют ЭКГ-исследование. Техника снятия ЭКГ, система отведений и теоретические основы метода являются общими для всех возрастов. Однако трактовка результатов ЭКГ у детей более сложна в связи с возрастными отличиями отдельных показателей ЭКГ.

Зубец Р отражает распространение возбуждения в миокарде предсердий. Первая половина зубца до его вершины соответствует возбуждению правого предсердия, вторая – левого. Продолжительность зубца Р у здоровых детей не превышает 0,1 с.

В III стандартном отведении зубец может быть отрицательным, двухфазным или сглаженным.

Интервал Р – Q или Р – R включает в себя зубец Р и изо-электрическую линию от конца Р до зубца Q, или R. Интервал меняется с частотой пульса, и его должные нормальные величины оцениваются по таблицам.

Зубец Q – самый непостоянный элемент детской ЭКГ. Нередко и у здоровых детей имеет место глубокий зубец Q в III отведении.

Зубец R всегда направлен вверх (за исключением случаев врожденной декстракардии).

Новорожденным свойственны колебания высоты зубца в пределах одного и того же отведения (электрическая альтернация).

Зубец S – непостоянный отрицательный зубец. В раннем возрасте часто является глубоким в I стандартном отведении.

Желудочковый комплекс QRS, отражающий распространение возбуждения в миокарде желудочков (деполяризацию) и угасание этого возбуждения (реполяризацию), имеет у детей общую длительность, не превосходящую 0,35—0,40 с и тесно связанную с частотой сердечных сокращений.

Электрическая ось сердца. Определяется степенью одностороннего преобладания электрической активности желудочков и положением сердца в грудной клетке.

В грудных отведениях соотношения зубцов R и S существенно меняются с возрастом, это связано с происходящим в первые годы жизни поворотом сердца и изменениями степени прилегания правого желудочка к поверхности грудной клетки.

Фонокардиограмма позволяет объективно оценить тоны сердца и выявить дополнительные шумы. В структуре I тона выделяют три компонента, в структуре II тона – два. Первый компонент I тона является мышечным и характеризует сокращение предсердий; второй компонент обусловлен напряжением створок закрывшихся клапанов, предсердно-желудочковых, а конечный низкоамплитудный компонент – вибрацией миокарда желудочков, стенок аорты и легочной артерии. Особенностью ФКГ у детей является сравнительно высокая частота регистрации III тона сердца, который записывается на низких частотах с преимущественным выявлением на верхушке сердца (у 60–70 % детей). Нередко регистрируется и IV (предсердный) тон сердца, также низкочастотный.

Он выявляется преимущественно в III-м межреберье слева от грудины у 1/3 детей. V тон записывается у 6 % детей над областью верхушки сердца. Особенностью является также высокая частота обнаружения малых, или функциональных, шумов.

У детей дошкольного возраста наиболее типичными являются систолические шумы.

Рентгенограмма позволяет оценить размеры и форму сердца.

Векторкардиография – регистрация электрического поля сердца на экране электронно-лучевой трубки.

Эхокардиография – ультразвуковое исследование сердца, позволяющее получить данные о размере полостей сердца, толщине его стенок и перегородок, размере аорты, легочной артерии, наблюдать движение створок клапанов, их форму, видеть провисание клапанных створок и др. Также при помощи этого исследования можно выявить воспалительный выпот в полости перикарда и внутрисердечные опухоли или тромбы.

Сфигмография – регистрация движения стенки артерий, возникающего под давлением волны крови при каждом сокращении сердца.

Реокардиография – метод исследования кровообращения, в основе которого лежит регистрация пульсовых колебаний сопротивления тела человека переменному электрическому току звуковой частоты.

Функциональные пробы сердечно-сосудистой системы. Для оценки функционального состояния сердечно-сосудистой системы используются дозированные физические нагрузки, которые позволяют судить об адекватности реакции сердечно-сосудистой системы на каждую из них.

4. Семиотика основных поражений сердечно-сосудистой системы

Миокардит – воспалительное поражение мышцы сердца. Наиболее часто миокардиты возникают при ревматизме, а также при инфекционных заболеваниях (инфекционно-аллергических миокардитах).

Наиболее тяжело протекают миокардиты у детей периода новорожденности и первых недель жизни. Частота миокардитов увеличивается в школьном возрасте.

При исследовании сердца регистрируются значительное расширение границ относительной сердечной тупости, приглушение тонов сердца, особенно I тона, учащение сердечных сокращений (тахикардия).

В области верхушки сердца выслушивается систолический шум. Возникают нарушения на ЭКГ: снижение вольтажа зубца Т и снижение интервала S – Т, обнаруживаются нарушения проводимости – синоаурикулярная, вентрикулярная, внутрижелудочковая блокады, может быть экстрасистолия.

Миокардиты могут оставлять после себя нарушения сократительной способности миокарда или стойкие формы аритмий.

Эндокардит – воспаление внутренней оболочки сердца.

К этой же группе относятся и воспалительные поражения клапанов – клапанные эндокардиты, или вальвулиты. Наиболее частыми формами поражения эндокарда являются ревматический и инфекционный (бактериальный, или септический) эндокардиты. Ревматический эндокардит возникает после перенесенной ребенком острой стрептококковой инфекции (ангины) или обострения хронического тонзиллита.

Перикардиты сравнительно редко наблюдаются как изолированное воспалительное поражение перикарда. Чаще перикардит сопутствует другим воспалительным поражениям сердца – миокардиту или эндомиокрдиту. По количеству выпота в полости перикарда он может быть сухим или экссудативным. Последние по характеру выпота подразделяются на серозные, геморрагические и гнойные. При аускультации основным симптомом являются ослабление тонов и шум трения перикарда.

На ЭКГ определяются резкое снижение вольтажа и характерные для перикардита смещения интервала S – Т вверх от изолинии.

Недостаточность двустворчатого клапана. Прослушивается ослабление тона на верхушке сердца, усиление II тона на легочной артерии и систолический шум на верхушке сердца или в V точке.

Сужение левого венозного устья. Верхушечный толчок ослаблен, пальпируется «кошачье мурлыканье». Выслушиваются громкий и короткий (хлопающий) I тон и диастолический шум у верхушки сердца. Определяется акцент II тона на легочной артерии, нередко его раздвоение или расщепление.

Комбинированный митральный порок характеризуется доминированием клинических и инструментальных признаков одного типа порока, как правило, митральной недостаточности в сочетании с менее яркими проявлениями стеноза отверстия, в частности наличием типичного шума митрального стеноза над верхушкой сердца.

Недостаточность аортального клапана. Верхушечный толчок при пальпации усилен и смещен кнаружи и вниз. Границы сердца расширены влево.

На верхушке выслушивается ослабление I тона, на основании, или в III–IV-м межреберьях слева от грудины – прото-диастолический шум.

Шум чаще тихий, нежный, льющийся, лучше выслушивается в положении стоя при наклоне туловища вперед.

Недостаточность трехстворчатого клапана. Выраженные одышка и слабость, при осмотре – цианоз губ, лица, конечностей, пульсация шейных вен, эпигастральная пульсация, расширение правой границы сердца. Над нижней частью грудины прослушивается систолический шум.

При поражениях сердца на ЭКГ можно выявить следующие изменения ритма: синусовую тахи- и брадикардию, атриовентрикулярный ритм, ритм коронарного синуса, миграцию источника ритма, сцепленный ритм, синоаурикулярную блокаду, внутрипредсердные блокады, атриовентрикулярные блокады, полную и неполную блокады предсердий и желудочков, блокады ножек пучка Гиса, экстрасистолу, пароксизмальную тахикардию, мерцательную аритмию.

Также по ЭКГ можно диагностировать гипертрофию правого и левого предсердий и гипертрофию правого и левого желудочков.

5. Семиотика и синдромы поражения сердечно-сосудистой системы у детей первого года жизни

Дефект межжелудочковой перегородки характеризуется грубым систолическим шумом вдоль левого края грудины с максимумом в IV-м межреберье, у левого края грудины, но обычно не проводящимся в левую подмышечную область, широкой зоной иррадиации в области сердца. Перкуторно отмечается увеличение размеров сердца вправо и влево; рентгенологически – увеличение правого и левого желудочков сердца, усиление легочного рисунка за счет переполнения малого круга кровообращения, на ЭКГ – гипертрофия обоих желудочков сердца.

Открытый артериальный проток проявляется непрерывным систолодиастолическим шумом во II–III-м межреберьях у левого края грудины.

У новорожденных прослушивается только систолический компонент шума и усиленный II тон на легочной артерии. Рентгенологически отмечаются увеличение размеров сердца преимущественно за счет его левых отделов, выбухание дуги легочной артерии и переполнение сосудов малого круга, на ЭКГ – гипертрофия левых отделов сердца или обоих желудочков.

Для дефекта межпредсердной перегородки характерен умеренный систолический шум во II-м межреберье слева от грудины, акцентуированный II тон на легочной артерии. Перкуторно отмечаются расширение границ правого предсердия и желудочка, переполнение сосудов малого круга кровообращения, на ЭКГ – отклонение электрической оси вправо, гипертрофия правого желудочка.

Тетрада Фалло проявляется цианозом, одышечно-цианотическими приступами, систолическим шумом вдоль левого края грудины. Интенсивность шума обратно пропорциональна тяжести порока, ослаблен II тон на легочной артерии. Рентгенологически отмечаются обеднение легочного рисунка, сердце небольших размеров в форме сапожка, дуга легочной артерии западает, на ЭКГ – гипертрофия правого желудочка.

Транспозиция магистральных сосудов характеризуется общим цианозом с рождения; шума может не быть, или прослушивается систолический шум сопутствующего дефекта перегородки или стеноза легочной артерии. Рентгенологически отмечаются увеличение правых отделов сердца, часто сердце в виде яйца, лежащего на боку, сужение сосудистого пучка в прямой проекции, на ЭКГ – гипертрофия правого желудочка.

Гипоплазия левого желудочка сердца диагностируется обычно в периоде новорожденности, так как больные редко живут больше одного месяца. Характеризуется резкой одышкой с частотой до 100 дыханий в 1 мин, серым оттенком кожи, акроцианозом.

Пульс резко ослаблен, сердечный толчок резко усилен, шумы над областью сердца могут не прослушиваться.

Рентгенологически отмечается переполнение малого круга кровообращения за счет венозного русла, тень сердца огромных размеров за счет правых отделов, на ЭКГ – гипертрофия правого желудочка.

Стеноз легочной артерии проявляется грубым систолическим шумом с максимумом во II–III-м межреберьях вдоль левого края грудины, резким ослаблением или отсутствием II тона на легочной артерии. Могут появиться приступы цианоза в связи со сбросом крови из правых отделов через овальное окно. Перкуторно и рентгенологически отмечается значительное увеличение сердца за счет правых отделов, на ЭКГ – гипертрофия правого желудочка и правого предсердия.

Стеноз аорты характеризуется бледностью кожных покровов, слабым периферическим пульсом, систолическим шумом во II-м межреберье справа от грудины, усиленным верхушеч-

ным толчком. Перкуторно и рентгенологически отмечается увеличение сердца за счет левого желудочка, на ЭКГ – гипертрофия левого желудочка.

Коарктация аорты проявляется выраженной одышкой и обилием влажных хрипов в легких, характерными для этого порока у детей раннего возраста. Шум над областью сердца может не выслушиваться или выслушивается слева или справа от грудины во II-м межреберье. Иногда этот шум слышен только на спине. Основные признаки порока – резкое ослабление пульса и снижение артериального давления на ногах.

На руках пульс полный и высокий, артериальное давление на руках нормальное или повышено. Рентгенологически отмечаются увеличение размеров сердца за счет левых или правых отделов, усиление легочного рисунка, на ЭКГ – гипертрофия одного левого или обоих желудочков сердца.

ЛЕКЦИЯ № 10. Пищеварительная система. Синдромы поражений и методы исследования

1. Анатомо-физиологические особенности органов пищеварения. Методика исследования

К органам пищеварения относятся ротовая полость, пищевод, желудок, двенадцатиперстная кишка, тонкий кишечник, толстый кишечник (слепая, поперечно-ободочная, сигмовидная, прямая кишки), поджелудочная железа, печень и желчевыводящие пути.

У новорожденных отмечается функциональная незрелость слюнных желез, желудка, поджелудочной железы, печени и других органов, секреты которых обеспечивают дистантное пищеварение. После начала энтерального питания емкость желудка быстро увеличивается. К концу первого года жизни появляется соляная кислота. К рождению эндокринная функция поджелудочной железы относительно незрелая, но вполне обеспечивает гидролиз легкоусвояемых пищевых веществ, содержащихся в молоке. Панкреатическая секреция быстро нарастает, особенно после введения прикорма. Более быстро происходит увеличение активности трипсина, химотрипсина, липазы, фосфолипазы. Хотя к рождению печень относительно велика, она в функциональном отношении незрела. С возрастом нарастает образование желчных кислот.

В то же время печень ребенка первых месяцев жизни (особенно до 3 месяцев) обладает большей гликогенной емкостью, чем у взрослых. Кишечник у новорожденных как бы компенсирует недостаточность тех органов, которые обеспечивают дистантное пищеварение.

Особое значение приобретает мембранное пищеварение, осуществляемое как собственными ферментами энтероцитов, так и ферментами панкреатического происхождения. После введения прикорма, содержащего большое количество крахмала, возрастают роль и значение амилазной активности слюнных желез и поджелудочной железы.

Исследование органов пищеварения начинается со сбора анамнеза. Следует выяснить наличие, характер, локализацию болей в животе и их связь с приемом пищи; наличие отрыжки, изжоги, рвоты, срыгивания; характер, цвет, количество, консистенцию, частоту стула и наличие в нем патологических примесей; наличие или отсутствие аппетита.

При осмотре живота обращают внимание на его форму, участие брюшной стенки в акте дыхания, наличие венозной сети.

При пальпации живота оценивают степень напряжения мускулатуры брюшного пресса, боли в различных отделах брюшной полости, наличие или отсутствие перитонеальных симптомов, размеры печени, селезенки, поджелудочной железы и состояние различных отделов кишечника.

Рентгенологическое исследование желудка проводится с контрастным веществом (водной взвесью сульфата бария). Это исследование позволяет оценить пищевод, его слизистую, anomalies его развития; форму, размеры и контуры слизистой желудка, перистальтику и скорость эвакуации, наличие язвы, рефлюксов, а также двенадцатиперстную кишку.

Для исследования толстой кишки применяют ирригографию, при которой контрастное вещество вводится в клизму. Ирригография позволяет диагностировать anomalies развития, исключить инвагинацию, полипоз и другие опухоли, а по изменению рельефа слизистой оболочки определить язвенный колит, болезнь Крона и др.

Для исследования гепатобилиарной системы используется холецистография. Вводят контрастные вещества и производят рентгенограммы, на которых удается определить форму, раз-

меры и положение желчного пузыря, а иногда и желчных ходов. Затем дают желчегонный завтрак и повторно выполняют снимки. Это позволяет судить о сократимости желчного пузыря.

Холецистография позволяет выявлять пороки и аномалии развития билиарной системы, дискинетические нарушения – гипо– и гипермоторную дискинезию.

Ультразвуковое исследование печени, желчного пузыря и поджелудочной железы получило широкое распространение в клинике детского возраста. Оно практически безвредно и позволяет судить о размерах печени, состоянии паренхимы печени, желчного пузыря, определять диаметр общего желчного протока (холедох), а также размеры, положение и гомогенность паренхимы поджелудочной железы.

Эндоскопия различных отделов органов пищеварения, а также осмотр брюшной полости (лапароскопия) являются наиболее информативными методами для уточнения диагноза, глубины и распространенности поражения. Во время эндоскопии для верификации диагноза производят прицельную биопсию с последующим гистологическим исследованием слизистой оболочки или других образований.

Для диагностики поражения верхних отделов пищеварительного тракта применяется эзофагогастродуоденоскопия.

Для исследования нижних отделов желудочно-кишечного тракта применяют ректоромано– и колонофиброскопию.

Дуоденальное зондирование способствует диагностике билиарной системы.

Биохимические методы исследования сыворотки крови играют важную роль в оценке функционального состояния желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). Здесь исследуют глюкозу, белковые фракции, билирубин, фибриноген, холестерин, протромбин, b-липопротеиды, трансаминазы (АСТ, АЛТ, ЛДГ), щелочную фосфатазу и др.

Копрологическое исследование. Анализ испражнений подчас имеет решающее значение для диагностики заболеваний желудочно-кишечного тракта. Он позволяет оценить виды и остатки непереваренной пищи (мышечные волокна, жир и жирные кислоты, крахмал), наличие слизи и крови, яйца гельминтов, простейших.

2. Семиотика основных поражений и нарушений органов пищеварения у детей

Боли в животе могут быть связаны с приемом пищи или возникать независимо от еды. Ранние боли наблюдаются при гастритах, эзофагитах.

Поздние боли – при гастродуоденитах, язвах. Имеет значение и локализация болей.

Боли в подложечной области более свойственны эзофагиту и гастриту, в пилорoduоде-нальной зоне – антральному гастриту, гастродуодениту и язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. Боли в правом подреберье характерны для заболеваний желчевыводящих путей (дискинезии, холецистохолангита). Опоясывающие боли с преимущественной локализацией слева и выше пупка отмечаются при панкреатите. Боли по всему животу обычно наблюдаются при энтероколитах. Боли в правой подвздошной области характерны для аппендицита, проксимального колита, илеита.

Пальпация живота выявляет болевые точки и зоны на передней брюшной стенке, по которым можно судить о поражении того или иного органа.

Зона Шоффара – верхний правый угол, образованный двумя взаимно перпендикулярными линиями, проведенными через пупок, делится биссектрисой пополам. Здесь располагается тело поджелудочной железы.

Точка Дежардена находится на биссектрисе правого верхнего квадранта. Это болевая точка головки поджелудочной железы.

Точка Мейо-Робсона находится на биссектрисе левого верхнего квадранта, не доходя на 1/3 до края реберной дуги. Это болевая точка хвостовой части поджелудочной железы.

Желчный пузырь у детей не поддается прощупыванию, но существует большое количество симптомов, прямо или косвенно указывающих на поражение желчного пузыря и желчных ходов.

Симптом Мэрфи. Исследующий погружает пальцы руки ниже края реберной дуги в область проекций желчного пузыря (место пересечения наружного края правой прямой мышцы живота с реберной дугой). В момент вдоха больной испытывает сильную и резкую боль.

Симптом Ортнера. Появление боли на вдохе при поколачивании ребром кисти по правому подреберью, в то время как на выдохе такой боли не отмечается.

При выраженном воспалении боль ощущается и при поколачивании по правому подреберью.

Симптом Кера. При вдохе возникает болевая чувствительность при обычной пальпации области желчного пузыря.

Френикус-симптом (симптом Мюсси). Болезненность при надавливании между ножками правой грудино-ключично-сосцевидной мышцы.

Симптом Боаса. Рефлекторная болезненность при надавливании справа от VIII позвонка на спине.

Отрыжка возникает вследствие возрастания интрагастрального давления на фоне недостаточности кардиального сфинктера.

Она наблюдается при эзофагите, грыже пищеводного отверстия диафрагмы, недостаточности кардии, хроническом гастрите, гастродуодените, язвенной болезни.

У детей первого года жизни вследствие недостаточного развития кардиального сфинктера часто наблюдается отрыжка воздухом (аэрофагия), что обусловлено нарушением техники кормления.

Тошнота возникает при повышении интрадуоденального давления. Она чаще свойственна заболеваниям двенадцатиперстной кишки (дуодениту, гастродуодениту, язвенной болезни двенадцатиперстной кишки).

Изжога наблюдается при гастроэзофагальном рефлюксе, эзофагите, грыже пищеводного отдела диафрагмы и обусловлена забросом в пищевод кислого содержимого желудка.

Рвота у детей старше 3 лет наблюдается реже, а дети раннего возраста, наоборот, склонны к рвоте. Рвота возникает при раздражении рвотного центра при различных инфекциях, интоксикациях, менингитах, травматическом повреждении черепа и т. д.

Разновидностью рвоты у детей первого года жизни являются срыгивания, которые возникают без усилия, т. е. без напряжения брюшного пресса. Срыгивание может быть у здоровых детей, но может быть и при аномалиях пищевода и ахалазии кардии. У детей первых месяцев жизни может наблюдаться рвота фонтаном. Это типичный признак пилоростеноза.

Кишечная диспепсия проявляется поносами и режой, наоборот, запорами, метеоризмом, урчанием. При диспепсиях, энтероколитах, сальмонеллезе, амебиазе, лямблиозе, глистных инвазиях, хронических панкреатитах, синдроме мальабсорбции и ином стул бывает жидким, учащенным, цвет его изменяется, иногда содержит примеси в виде слизи и крови. По характеру стула можно предполагать и источник желудочно-кишечных кровотечений.

Если источник кровотечения находится в верхних отделах ЖКТ (пищеводе, желудке, двенадцатиперстной, тонкой кишках), у больного возникает мелена (черный однородный стул), если источник кровотечения находится в терминальных отделах подвздошной кишки и толстом кишечнике, в фекалиях цвет крови будет алым.

Креаторея (наличие мышечных волокон) наблюдается при ферментативной недостаточности желудка и поджелудочной железы, ускоренном транзите пищевого химуса.

Большое количество крахмала и клетчатки чаще наблюдается при панкреатической недостаточности, а также при энтеритах.

Стеаторея (содержание нейтрального жира в большом количестве) бывает при хроническом панкреатите, кистозном фиброзе поджелудочной железы, внешнесекреторной недостаточности печени и ускоренном транзите кишечного содержимого (например, при энтероколитах).

Метеоризм, как и урчание, возникает вследствие нарушения всасывания газов и жидкого содержимого преимущественно в терминальных отделах подвздошной кишки и проксимальных отделах толстой кишки.

Поэтому он наблюдается при энтероколитах, кишечном дисбактериозе.

У детей может наблюдаться снижение аппетита, режой – полное его отсутствие анорексия.

Снижение аппетита часто наблюдается при поражениях ЦНС, общих заболеваниях, кишечных инфекциях, дисбактериозе. После приема лекарственных препаратов, при насильственном кормлении.

3. Основные синдромы поражения органов пищеварения

Синдром острого живота. Этот симптомокомплекс возникает при повреждениях и острых заболеваниях органов брюшной полости и забрюшинного пространства, при которых требуется срочная медицинская (чаще хирургическая) помощь.

Ведущим симптомом острого живота является боль в животе, которая может сопровождаться шоком, частой рвотой, задержкой стула и отхождения газов, реже поносом, меленой.

Положение больного обычно малоподвижное, часто в определенной позе (с приведенными ногами к животу). Живот втянут (реже вздут). Как правило, выражены симптомы интоксикации и обезвоживания. Пальпация живота резко болезненная, мышцы передней брюшной стенки напряжены, имеется симптом Щеткина—Блюмберга.

Острый гастроэнтероколит у детей наиболее часто является инфекционным (это коли-инфекция, пищевые токсикоинфекции, сальмонеллез, брюшной тиф, дизентерия и др.), реже возникает в связи с грубыми алиментарными погрешностями.

Клинически он проявляется рвотой (чаще повторной, реже однократной), поносом, синдромом токсикоза. У детей первого года жизни в связи с многократной рвотой и поносом происходит быстрое развитие синдрома дегидратации. Происходит быстрое снижение массы тела, развивается сухость кожи и слизистых оболочек.

Синдром мальабсорбции проявляется поносом с полифекалией, нарастающим истощением больного. Как правило, при осмотре обнаруживается увеличенный в объеме живот вследствие скопления пищевого химуса в просвете кишечника, метеоризма.

Чаще синдром мальабсорбции наблюдается при ферментопатиях (недостаточности лактазы, глютенa и др.), но может возникнуть после операций на кишечнике, при тяжелых формах панкреатита, болезни Крона.

Синдром желтухи. Желтуха – окрашивание в желтый цвет слизистых оболочек, склер и кожи. Раньше всего прокрашиваются склеры, нижняя поверхность языка, небо, кожа лица.

В легких случаях отмечается лишь иктеричность склер. Интенсивность желтухи обычно тем выше, чем больше гипербилирубинемия. Желтушность лучше выявляется при естественном освещении и труднее – при электрическом. Различают три основных вида истинной желтухи: паренхиматозную, механическую и гемолитическую.

Синдром недостаточности печени. Под этим синдромом понимаются глубокие нарушения многочисленных и крайне важных функций печени. Обычно печеночная недостаточность развивается при 75–80 % поражении паренхимы. Различают острую и хроническую формы.

Острая форма развивается чаще у детей раннего возраста при сывороточном гепатите В, отравлениях гепатотропными ядами (например, грибами – бледной поганкой, строчками, мухоморами и др.).

Хроническая печеночная недостаточность является как бы терминальным исходом хронических заболеваний печени (например, цирроза печени) и, в отличие от острой, развивается постепенно.

Клинически печеночная недостаточность проявляется изменениями поведения больного в виде адинамии, апатии, сонливости, реже, наоборот, возбуждения, беспокойства.

Нарастает желтуха, развивается геморрагический синдром в виде кровотечений из слизистых оболочек и кровоизлияний в кожу. По мере развития этого синдрома при отсутствии эффекта от лечения больной впадает в коматозное состояние.

ЛЕКЦИЯ № 11. Этапы мочеобразования и мочеотделения. Основные синдромы поражения

1. Анатомо-физиологические особенности органов мочеобразования и мочеотделения

Почки выполняют две основные функции:

- 1) регулируют состав внеклеточной жидкости и кислотно-основного состояния организма;
- 2) обеспечивают выведение из организма токсических веществ или продуктов метаболизма, подлежащих удалению.

К рождению масса почки равна 10–12 г, а к концу первого года утраивается, к 15 годам масса почек увеличивается в 10 раз. Почки имеют у детей дольчатый характер, недостаточно развит корковый слой. Сама ткань нежная, соединительнотканые прослойки выражены слабо. В почках новорожденных клубочки расположены компактно. До 2-летнего возраста нефрон недостаточно дифференцирован. Висцеральный листок капсулы почечного клубочка у плодов и новорожденных состоит из кубического эпителия, при котором процесс фильтрации затруднен. Между 2 и 4-м годами жизни можно найти лишь остатки кубического эпителия, а после 5 лет строение клубочка такое же, как у взрослого человека.

У детей после 1 года жизни фильтрация мочи в клубочках приближается к таковой у взрослых.

Анатомическое несовершенство строения капсулы почечного клубочка у детей первого года жизни дополняется анатомическими особенностями канальцевого аппарата. Канальцы у новорожденных значительно короче, а их просвет почти в 2 раза уже, чем у взрослого человека.

То же самое относится и к петле нефрона (петле Генле). Это ведет к тому, что реабсорбция провизорной мочи, осуществляемая канальцевым аппаратом, у новорожденных и детей первого года жизни сужена.

Почечные лоханки развиты относительно хорошо. Однако мышечная и эластическая ткань развита слабо. Особенностью является тесная связь лимфатических сосудов почек с лимфатическими сосудами кишечника. Этим частично объясняются легкость перехода инфекции из кишечника в почечные лоханки и развитие пиелонефрита. У детей младшего возраста наблюдается преимущественно внутрипочечное расположение лоханки.

Диаметр мочеточников у детей относительно больше, чем у взрослых. Однако мочеточники имеют много изгибов. В мочевом пузыре недостаточно развита эластическая и мышечная ткани, слизистая оболочка развита хорошо. Расположен мочевой пузырь выше, чем у взрослого, поэтому его легко прощупать. Внутреннее отверстие уретры находится у детей первого года жизни на уровне верхнего края лонного сочленения, к концу года – у нижнего края. Емкость мочевого пузыря у новорожденного 30 мл, у детей 12–15 лет – 300–400 мл.

Длина мочеиспускательного канала у мальчиков – 5–6 см (у взрослых – 14–18 см). Длина мочеиспускательного канала у девочек короче (всего 1–2 см), а его диаметр шире, чем у мальчиков. Это имеет большое практическое значение при проведении катетеризации и цистоскопии.

У детей количество, химический состав и плотность мочи в разные возрастные периоды различны, количество мочи увеличивается с возрастом.

Большое влияние на диурез оказывает температура воздуха. При высокой температуре количество мочи уменьшается, при низкой, наоборот, увеличивается. Имеет значение и питьевой режим.

Другой особенностью мочеобразования является низкая плотность мочи. Как известно, плотность мочи в основном характеризует реабсорбционную функцию канальцевого аппарата. Существует относительная зависимость между плотностью мочи и ее осмолярностью.

Если проанализировать химический состав мочи у детей, то можно выявить различия.

У детей после года происходит быстрое нарастание выделения фосфатов, калия, хлоридов.

В то же время количество мочевой кислоты остается на одном и том же уровне.

Очень высокое содержание мочевой кислоты и ее солей у новорожденного наблюдается на 3—4-й день жизни.

В это время часто обнаруживается мочекишный инфаркт почек (приблизительно у 75 % новорожденных).

2. Семиотика и основные синдромы при поражениях органов мочеобразования и мочеотделения

Из анамнеза выясняют, какое количество мочи выделяет больной, нет ли учащенного мочеиспускания поллакиурии, болей при мочеиспускании, каков цвет мочи.

Окраска мочи может быть буровато-красной (или цвета мясных помоев) вследствие примеси крови (гематурия), мутной из-за гноя, солей (пиурия). Кроме того, на цвет мочи могут влиять некоторые лекарственные вещества и пища. При заболеваниях почек отмечаются головные боли, боли в пояснице, появление отеков и изменение цвета кожи (бледность). При диффузных поражениях почек отмечается гипертония. Прощупывание почки при пальпации живота может выявить ее увеличение или смещение (гидро- или пионефроз, подвижную почку и т. д.).

Исследование мочи

Определяют ее физические, химические свойства и состав осадка. Нормальная моча прозрачна. Изменение прозрачности мочи может быть обусловлено избыточным содержанием солей, клеточными элементами, слизью и жиром. Химическое исследование мочи заключается в определении в ней содержания белка, желчных пигментов, желчных кислот, уробилина, сахара, ацетона и др.

При микроскопическом исследовании определяют форменные элементы в осадке мочи (лейкоциты, эритроциты, эпителиальные клетки, мочевые цилиндры, а также кристаллические и аморфные соли – ураты, оксалаты, фосфаты).

Наряду с разовым анализом мочи часто используется исследование мочи, собранной в течение суток (по методу Аддиса—Каковского) или за определенный промежуток времени (по методу Нечипоренко).

Проба Зимницкого позволяет судить о суточном диурезе и плотности мочи.

Олигурия – уменьшение суточного количества мочи – наблюдается при недостаточном введении жидкости, лихорадочных заболеваниях, рвоте и поносе, сердечно-сосудистой недостаточности (в период декомпенсации и образования отеков), острой почечной недостаточности, нефрите.

Анурия – это когда суточный диурез менее 1/15 нормы. Анурия всегда свидетельствует о почечной недостаточности (особенно она характерна для острой формы).

Полиурия – увеличение диуреза в 2 раза по сравнению с нормой. В норме 2/3 или даже 3/4 суточной мочи выделяется днем, остальное количество – ночью.

Никтурия. Количество выделенной мочи ночью превышает количество дневной мочи. Свидетельствует о заболевании почек.

Гипостенурия – низкая плотность мочи (1002–1005). Наблюдается при обильном питье, в период схождения отеков, при несахарном диабете в конечных стадиях хронического нефрита, что уже свидетельствует о выраженной почечной недостаточности.

Изостенурией считается плотность мочи, равная плотности плазмы крови (1010–1012). Это указывает на тяжелую форму почечной недостаточности. Для диагностики заболеваний почек применяется биохимическое исследование крови на остаточный азот, мочевины, креатинин и др.

Инструментальные методы исследования

Обзорный рентгеновский снимок брюшной полости дает возможность ориентировочно определить положение, величину и форму почек, а также рентгеноконтрастные камни.

Экскреторная урография позволяет оценить рентгеноанатомическое и функциональное состояние мочевых путей, выявить признаки поражения почек, чашечно-лоханочной системы и мочеточников, а при длительном наблюдении за больным – осуществить контроль за динамикой патологического процесса.

Радиоизотопные методы исследования являются наиболее физиологичными в изучении деятельности мочевыделительной системы.

Наибольшее распространение среди них получили радиоизотопная ренография, сканирование почек, динамическая нефросцинтиграфия.

Цистоскопия – метод исследования мочеточников и мочевого пузыря при помощи цистоскопа.

Почечная ангиография – инструментальный метод исследования сосудистой системы почек и состояния их кровоснабжения.

Биопсия почек применяется только в тех случаях, когда возникает объективная необходимость в уточнении клинического диагноза сведениями о морфологии почечной паренхимы.

Основные синдромы при заболеваниях почек и мочевыводящих путей

Протеинурия. В нормальной моче встречаются следы белка (0,002—0,006 г/л). При патологических состояниях происходит изменение клубочковой проницаемости, почка начинает выделять сывороточные белки (альбумины и глобулины).

Пиурия. В норме при обычном микроскопическом исследовании в моче содержится не более 5–6 лейкоцитов у мальчиков и до 10 – у девочек. По методу Аддиса—Каковского в сутки выделяется до 2 млн лейкоцитов или до 1500 в мин. Повышение числа лейкоцитов наблюдается при воспалительных заболеваниях мочевыводящих путей (пиелонефрите, инфекции мочевых путей и т. д.).

Гематурия. В норме при обычной микроскопии в моче могут встречаться единичные эритроциты в препарате. При исследовании по методу Аддиса—Каковского в сутки выделяется до 1 млн эритроцитов или до 700 в мин. Гематурия (макро– или микрогематурия) наблюдается при нефритах, почечных кровотечениях, возникающих нередко при отхождении камней, или геморрагических диатезах.

Цилиндрурия. Цилиндры при обычной микроскопии не определяются, но при исследовании в суточной моче выделяется до 2000 гиалиновых цилиндров. Цилиндрурия встречается при нефритах и нефрозах.

Бактериурия. Моча, полученная катетером, в норме не содержит бактерий. Они появляются при инфекции мочевых путей (пиелонефрите и т. д.).

Синдром почечной недостаточности

Острая почечная недостаточность (ОПН). Основным ее симптомом является олигурия, переходящая в анурию, что сопровождается головной болью, анорексией, судорогами, жаждой, тошнотой и рвотой.

При исследовании крови выявляются азотемия, гиперкалиемия, гипокальциемия. Быстро нарастает синдром токсикоза. При доброкачественном течении ОПН обычно через 3–

4 дня наступает полиурическая фаза, при которой с мочой выделяется большое количество солей, азотистых шлаков. После этого канальцевая функция восстанавливается.

Хроническая почечная недостаточность. Развивается постепенно. У больных появляются жажда и полиурия. При этом начинают развиваться азотемия, никтурия, гипостенурия, плотность мочи становится равной плотности плазмы крови (1010), возникают электролитные нарушения (гипокалиемия, гипонатриемия).

У больных отмечаются общая мышечная слабость, сонливость, головная боль, потеря аппетита, сухость во рту, слабое подергивание мышц (гипокальциемия), уремический запах изо рта, затем наступают потеря сознания, значительные расстройства деятельности различных систем организма (сердечно-сосудистой, пищеварительной и т. д.) и обмена веществ.

ЛЕКЦИЯ № 12. Анатомо-физиологические особенности эндокринной системы у детей. Половое развитие. Семиотика поражений

1. Анатомо-физиологические особенности эндокринной системы у детей. Половое развитие

Гипофиз – важнейшая железа внутренней секреции, вырабатывающая ряд тропных гормонов белкового характера. Связана с гипоталамической областью ЦНС.

Осуществляет регулирующее влияние на функцию всех желез внутренней секреции и объединяет в единое целое всю эндокринную систему.

Гормоны гипофиза:

1) АКТГ (адренотропный гормон).

Влияет на кору надпочечников, стимулирует синтез и секрецию глюкокортикоидов;

2) ТТГ (тиреотропный гормон). Стимулирует рост и функцию щитовидной железы, повышает ее секреторную функцию, аккумуляцию железой йода, синтез и выделение ее гормонов;

3) СТГ (соматотропный гормон) – гормон роста. Повышает синтез белка и снижает распад аминокислот, вызывает задержку азота в организме, повышает гликемию, вызывает задержку фосфора, натрия, калия, кальция, одновременно увеличивает распад жира, это все приводит к ускорению роста;

4) гонадотропные гормоны. Стимулируют функцию гонад.

Существует три гонадотропных гормона; ЛГ (лютеинизирующий гормон) у женщин стимулирует выделение эстрогенов и способствует образованию желтого тела, у мужчин стимулирует продукцию тестостерона, рост яичек и контролирует процесс сперматогенеза; ФСГ (фолликулостимулирующий гормон) у женщин стимулирует развитие фолликулов, яичников, эстрогенов, у мужчин – секрецию андрогенов, сперматогенез и рост семенных канальцев; пролактин, участвует в образовании молока и поддержании лактации;

5) вазопрессин – антидиуретический гормон. Вызывает задержку воды в организме путем ее реабсорбции из дистальных канальцев почек;

6) окситоцин. Вызывает сокращение гладкой мускулатуры, стимулирует лактацию, усиливает диурез.

У детей СТГ в повышенной концентрации бывает у новорожденных и во время сна. АКТГ и ТТГ у новорожденных также повышены, затем резко снижаются. Концентрация ЛГ и ФСГ в младшем детском возрасте низка и повышается в период полового созревания.

Щитовидная железа вырабатывает следующие гормоны: тироксин, трийодтиронин, тиреокальцитонин. Эти гормоны обладают исключительно глубоким влиянием на детский организм. Их действие определяет нормальный рост, созревание скелета (костный возраст), дифференцировку головного мозга и интеллектуальное развитие, нормальное развитие структур кожи и ее придатков, увеличение потребления кислорода тканями, ускорение использования углеводов и аминокислот в тканях. Эти гормоны являются универсальными стимуляторами метаболизма, роста и развития.

Паращитовидные железы выделяют паратиреоидный гормон, который играет важную роль в регуляции обмена кальция. Максимальная активность паращитовидных желез отно-

сится к перинатальному периоду и к первому-второму году жизни детей. Это периоды максимальной интенсивности остеогенеза и напряженности фосфорно-кальциевого обмена.

Надпочечники вырабатывают кортикостероидные гормоны (глюкокортикоиды), минералокортикоиды, андрогены, катехоламины (адреналин, норадреналин, допамин).

Глюкокортикоиды обладают противовоспалительными, десенсибилизирующими, анти-токсическими свойствами. Минералокортикоиды влияют на солевой обмен.

Катехоламины действуют на сосудистый тонус, деятельность сердца, нервную систему, обмен углеводов и жиров, эндокринных желез.

Поджелудочная железа секретирует инсулин, глюкагон, соматостатин. Инсулин снижает уровень глюкозы в крови, регулирует углеводный обмен. Соматостатин подавляет секрецию СТГ и ТТГ, гипофиза, инсулина и глюкагона. У новорожденных выброс инсулина возрастает в первые дни жизни и мало зависит от уровня глюкозы в крови.

Половые железы выполняют эндокринную и детородную функции. Мужские и женские половые железы выделяют в кровь соответствующие гормоны, которые регулируют развитие половой системы, обуславливают появление вторичных половых признаков у представителей мужского и женского пола. Кроме того, половые гормоны оказывают анаболическое действие, играют важную роль в регуляции белкового обмена, формирования костной системы, гемопоэзе.

Половое развитие детей делится на три периода:

- 1) допубертатный – до 6–7 лет, время гормонального покоя;
- 2) препубертатный – с 6 до 9 лет у девочек и с 7 до 10–11 лет у мальчиков, активизируется гипоталамо-гипофизарно-гонадная система;
- 3) пубертатный период – с 9–10 до 14–15 у девочек, когда происходят рост молочных желез, оволосение лобка и подмышечных впадин, изменение формы ягодиц и таза, появление менструаций, и с 11–12 до 16–17 у мальчиков, когда происходят рост гениталий, оволосение по мужскому типу, ломка голоса, появляется сперматогенез, эякуляции.

2. Методика исследования эндокринных желез и семиотика нарушения роста и полового созревания

При обследовании детей на наличие эндокринной патологии прежде всего обращают внимание на отклонения в соматическом и половом развитии. Очень часто при различных эндокринных заболеваниях бывают как задержка роста и полового созревания, так и преждевременное физическое и половое созревание. Необходимо выяснить, не имелось ли у родственников эндокринной патологии (сахарного диабета, ожирения, карликовости и др.). Определяют массу и длину тела ребенка и сравнивают со стандартными таблицами.

Обращают внимание на состояние кожи (сухость, повышенную пигментацию, стрии, особенности распределения подкожно-жировой клетчатки, характер оволосения). Оценивают состояние зубов, ногтей, волос. Далее проводится объективное исследование всех органов и систем, как при обычном осмотре. Пальпаторно оценивают размеры и консистенцию щитовидной железы. При исследовании половой сферы у мальчиков нужно тщательно осмотреть яички (плотность, размеры, присутствие обоих яичек в мошонке), мошонку (пигментацию), половой член (размеры, соответствие возрасту), определить состояние молочных желез (гинекомастию), отметить вторичное оволосение, выяснить время изменения тембра голоса и т. п.

У девочек необходимо исследовать молочные железы, клитор (нет ли увеличения), большие и малые половые губы, определить вторичное оволосение, время появления менструаций.

Специальные методы исследования:

1) рентгенологическое исследование черепа (позволяет оценить состояние гипофиза по размерам турецкого седла), рентгенологическое исследование кистей рук (позволяет определить костный возраст, применяется при задержке роста и физического развития);

2) определение гормонов и их метаболитов в крови и моче (позволяет оценить работу всех эндокринных желез организма);

3) ультразвуковое исследование (позволяет провести диагностику щитовидной, поджелудочной желез, надпочечников и гонад у лиц обоего пола и молочных желез);

4) компьютерная томография (используется при исследовании гипофиза и гипоталамической области, надпочечников, поджелудочной железы);

5) цитогенетические исследования – половой хроматин, кариотип (применяются для диагностики генетических заболеваний, гермафродитизма и других нарушений полового развития);

6) исследование крови и мочи (на наличие α -амилазы, щелочной фосфатазы, кальция, калия, хлора, холестерина, глюкозы, кетоновых тел и др.). Дают информацию при различных эндокринных заболеваниях.

Нарушения роста

Гигантизм – заболевание, сопровождающееся резким усилением роста, не соответствующим возрасту и выходящим за пределы допустимых колебаний больше, чем на 2 сигмы.

Это заболевание возникает, когда гиперпродукция гормона роста начинается в молодом возрасте при открытых зонах роста.

Церебрально-гипофизарный нанизм (карликовость) – задержка роста, при которой длина тела более чем на 20 % отстает от возрастной нормы, конечный рост меньше 130 см у мужчин и 120 см у женщин.

Нарушения полового созревания наблюдаются при задержке полового развития, преждевременном половом развитии, генетических заболеваниях (синдроме Тернера—Шерешев-

ского и др.), а также при тяжелой соматической патологии. При этом отмечаются недоразвитие или преждевременное развитие половых органов, несоответствие массо-ростовых показателей возрастной норме, часто нарушения эмоционально-волевой сферы и др. Развитие половых признаков у детей оценивается по таблицам в баллах с учетом стадий развития.

3. Семиотика поражений эндокринной системы

Причиной эндокринных болезней может явиться ряд факторов: травмы, инфекционные болезни, местные расстройства кровообращения, неправильное питание, опухоли, наследственная предрасположенность, процессы аутоиммунизации, поражения ЦНС, нарушения в эмбриогенезе и др.

При поражении гипоталамо-гипофизарной системы у детей возникают задержка или ускорение роста, ожирение, гирсутизм, дистрофия половой системы, стрии на коже, гипертония, остеопороз, истощение, нарушение роста волос и зубов, инфантилизм, прогерия и др.

При поражении щитовидной железы и снижении ее функции отмечаются сухость кожи, слизистый отек, снижение рефлексов, адинамия, снижение аппетита, запоры, уменьшение потоотделения, непереносимость холода, снижение интеллекта, отставание роста, низкий тембр голоса и иное; если функция железы повышена, то наблюдаются повышение сухожильных рефлексов, тремор, похудание, тахикардия, пучеглазие, зоб, гипергидроз и другие симптомы.

При поражении надпочечников и снижении их функции развивается астения, наблюдаются желудочно-кишечные расстройства (понос, тошнота, рвота, анорексия, боли в животе), кожные покровы темнеют и становятся бронзовой окраски, особенно в складках и местах трения кожи; если функция надпочечников повышена, то наблюдаются ожирение, гипертония, гипертрихоз, задержка роста, преждевременное половое развитие и иное; если функция желез нарушена, то возникает адреногенитальный синдром, при котором отмечаются нарушения дифференцировки пола, неправильное развитие половых органов, преждевременное половое развитие, массо-ростовые показатели опережают возраст, но при этом зоны роста закрываются быстро. Такие люди в зрелом возрасте бывают низкорослыми, у девочек бывают низкий голос, гирсутизм.

При поражениях поджелудочной железы при снижении выработки инсулина развивается сахарный диабет, а при повышенной его выработке возникает гиперинсулинизм.

Основными симптомами сахарного диабета являются жажда (полидипсия), похудание при повышенном аппетите, полиурия, сухость кожи и слизистых, слабость, зуд кожи, на щеках – диабетический румянец, при ухудшении состояния присоединяются головная боль, тошнота, рвота, боли в животе, запах ацетона изо рта, нарушение функций ЦНС, утрата сознания (кома). Гиперинсулинизм проявляется резким чувством голода, слабостью, головной болью, тремором рук, сонливостью, при неоказании помощи далее нарушается зрение, утрачивается сознание, возникают судороги (наступает гипогликемическая кома).

При нарушении развития половых органов можно при осмотре увидеть их неопределенное (интерсексуальное) состояние либо наличие аномалий строения. К аномалиям, свойственным мальчикам, относится следующее.

1. Гипоспадия – нижняя расщелина уретры. При этом часто отмечается искривление полового члена и расположение отверстия уретры на любом уровне от нижней поверхности головки до промежности.

2. Эписпадия – верхняя расщелина уретры. При этом отмечается искривление полового члена, подтягивание его вверх и втягивание в окружающие ткани.

3. Гипоплазия полового члена (микропенис) – резкое укорочение полового члена с его общей длиной у новорожденного менее 1 см. Может сочетаться с другими пороками.

4. Фимоз – врожденное сужение крайней плоти, не допускающее обнажения головки.

5. Парафимоз – ущемление головки крайней плотью, осложнение фимоза.

6. Агенезия яичек по типу анорхии (их отсутствия) или монорхии (наличия одного яичка).

7. Крипторхизм – задержка при опускании в мошонку яичка на его естественном пути. Различают паховый и абдоминальный крипторхизм.

У новорожденных он часто связан с задержкой внутриутробного развития, незрелостью или недоношенностью.

8. Водянка яичка – скопление жидкости между наружным и внутренним листками собственной оболочки яичка.

К аномалиям, свойственным девочкам, относятся агенезия, гипоплазия или гипертрофия клитора, сращения малых или больших половых губ, заращение девственной плевы, расщепление клитора, аплазия половых губ и девственной плевы.

4. Семиотика нарушений эндокринной системы (гипофиз, щитовидная железа, паращитовидные железы, надпочечники, поджелудочная железа)

Нарушение гормонообразовательной или гормоновыделительной функции гипофиза приводит к ряду заболеваний. Например, избыточная продукция соматотропного гормона приводит к развитию гигантизма, или акромегалии, недостаточность этого же гормона – к гипофизарной карликовости. Нарушение образования или выделения гонадотропных гормонов вызывает гипогонадизм, или преждевременное половое созревание. Избыточная продукция АКТГ формирует картину болезни Иценко—Кушинга, недостаточность гормонов передней доли гипофиза приводит к развитию гипофизарной кахексии, а задней доли – к несахарному диабету.

Нарушения функции щитовидной железы наблюдаются при остром, подостром и хроническом аутоиммунном тиреоидите.

При диффузном токсическом зобе отмечаются повышенная секреция и выброс гормонов щитовидной железы, которые и определяют симптоматику заболевания. Снижение секреции гормонов щитовидной железы приводит к развитию гипотиреоза, особенно тяжело протекает врожденный гипотиреоз. При недостаточности поступления с пищей йода, который входит в состав гормонов щитовидной железы, развивается эндемический зоб.

Паращитовидные железы регулируют процессы обызвествления и декальцификации в костях. При врожденном гипопаратиреозе нарушается формирование костей, повышаются вегетативная лабильность и возбудимость (пилороспазм, диарея, тахикардия), могут развиваться судороги и ларингоспазм, требующие неотложной помощи. Гиперпаратиреоз сопровождается выраженной мышечной слабостью, запорами, болями в костях, переломами костей, при этом в костях образуются кисты, а в мягких тканях – кальцификаты.

Функция надпочечников нарушается при гормонально-активных опухолях желез (альдостероме, глюкостероме, андростероме, кортикоэстроме). Симптоматика заболеваний при этом обуславливается продуцирующим опухолевой тканью гормоном. При внезапном уменьшении или прекращении секреции гормонов корой надпочечников развивается острая надпочечниковая недостаточность.

Хроническая недостаточность коры надпочечников, или аддисонова болезнь, у детей бывает редко и развивается преимущественно после 10 лет. Также при поражении надпочечников развиваются такие заболевания, как первичный гиперальдостеронизм, гипоальдостеронизм, врожденная дисфункция коры надпочечников, или врожденный адреногенитальный синдром, феохромоцитома.

Нарушения функции поджелудочной железы приводят к таким заболеваниям, как сахарный диабет, а опухолевые поражения поджелудочной железы приводят к глюкагономе, инсулиноме, соматостатиноме, гастриноме, випоме, опухолям поджелудочной железы с карциноидным синдромом и др.

Сахарный диабет – хронически протекающее заболевание, обусловленное абсолютной или относительной инсулиновой недостаточностью, ведущей к нарушению всех видов обмена и прежде всего углеводного. В структуре эндокринных заболеваний детского возраста сахарный диабет является самым распространенным заболеванием. Сахарный диабет у детей составляет 2–5 % от общего числа больных с этой патологией.

У большинства детей он является генетически обусловленным заболеванием. Наследование возможно по рецессивному и по доминантному типу. Наследственное предрасположение имеется у 11–60 % детей. Генетические дефекты, ведущие к развитию болезни у

детей, различны: неполноценность синтеза, освобождения и разрушения инсулина; повышенная резистентность к инсулину инсулинозависимых тканей; нейтрализация инсулина вследствие мутации гена-регулятора, обуславливающего высокое содержание инсулиновых антагонистов. Значение в этиологии сахарного диабета у детей имеют переедание, способствующее снижению толерантности к глюкозе, инфекционные заболевания, психические и физические травмы, вакцинация. Сахарный диабет встречается во всех периодах детства, но чаще всего в периоды наиболее интенсивного роста ребенка.

ЛЕКЦИЯ № 13. Система крови и органов кроветворения у детей

1. Особенности системы крови у детей

У плода происходит постоянное нарастание числа эритроцитов, содержания гемоглобина, количества лейкоцитов. Если в первой половине внутриутробного развития (до 6 месяцев) в крови преобладает количество незрелых элементов (эритробластов, миелобластов, про- и миелоцитов), в дальнейшем в периферической крови определяются преимущественно зрелые элементы. К рождению фетальный гемоглобин составляет 60 %, взрослого – 40 %. Прimitивный и фетальный гемоглобин обладает более высоким сродством с кислородом, что важно в условиях сниженной оксигенации крови плода в плаценте. У взрослых половинное насыщение гемоглобина кислородом наступает при его парциальном давлении ниже 27 торр, у ребенка достаточное парциальное давление кислорода – менее 16 торр.

Длительность жизни эритроцитов у новорожденных в первые дни составляет 12 дней, что в 5–6 раз меньше средненормальной длительности жизни эритроцитов у детей старше 1 года и взрослых. Количество гемоглобина резко уменьшается в течение первых месяцев жизни, снижаясь к 2–3 месяцам до 116–130 г/л, что расценивается как критический период жизни. Своеобразие этой анемии, называемой физиологической, заключается в ее связи с ростом и развитием ребенка. Тканевая гипоксия при этой анемии стимулирует формирование механизмов регуляции эритропоэза, последовательно повышается число ретикулоцитов, затем эритроцитов и гемоглобина.

К середине первого года эритроцитов $4 \times 10^9/\text{л}$, а содержание гемоглобина достигает 110–120 г/л. Число ретикулоцитов после первого года снижается до 1 %. В процессе роста наибольшие изменения происходят в лейкоцитарной формуле. После первого года вновь увеличивается число нейтрофилов, лимфоциты снижаются.

В возрасте 4–5 лет происходит перекрест в лейкоцитарной формуле, когда число нейтрофилов и лимфоцитов вновь сравнивается. В дальнейшем нарастает число нейтрофилов при снижении числа лимфоцитов. С 12 лет лейкоцитарная формула не отличается от таковой взрослых. На первом году жизни число нейтрофилов, наибольшее у новорожденных, становится наименьшим, затем вновь возрастает, превышая $4 \times 10^9/\text{л}$ в периферической крови. С 5 до 12 лет содержание нейтрофилов крови ежегодно растет на 2 %. Абсолютное число лимфоцитов на протяжении первых 5 лет жизни высокое ($5 \times 10^9/\text{л}$), после 5 лет их число постепенно снижается, также снижается и количество моноцитов.

2. Особенности кроветворения у детей

Особенности эмбрионального кроветворения:

- 1) раннее начало;
- 2) последовательность изменений тканей и органов, являющихся основой формирования элементов крови, таких как желточный мешок, печень, селезенка, тимус, лимфатические узлы, костный мозг;
- 3) изменение типа кроветворения и продуцируемых клеток – от мегалобластического к нормобластическому.

Общепринята клоновая теория кроветворения. Дифференцировка клеток крови осуществляется последовательно. Существует единая полипотентная стволовая клетка, способная дифференцироваться в направлении и миелопоэза, и лимфопоэза.

В процессе позднего фетогенеза происходит накопление стволовых клеток в костном мозге, их общее количество увеличивается очень значительно. Стволовые клетки плода имеют более высокий пролиферативный потенциал. Действует закон последовательной смены клонов стволовых кроветворных клеток в течение жизни человека. При преждевременных родах, родах с осложненным течением в условиях повышенной выработки цитокинов происходят увеличение концентрации и омоложение состава стволовых клеток пуповинной крови. Регуляция стволовых клеток осуществляется случайным сигналом. Кроветворение осуществляется путем смены клонов, образованных внутриутробно. Отдельные клетки стромы продуцируют ростковые факторы. Интенсивность формирования клеток зависит от действия гуморальных регуляторов: поэтинов, или ингибиторов. Лейкопоэтины – колониестимулирующие факторы. Ингибирование гранулоцитопоэза находится под влиянием лактоферина и простагландинов.

Этапы кроветворения в течение внутриутробного периода:

- 1) кроветворение в желточном мешке: к 19-му дню, по локализации – внеэмбрионально в структурах желточного мешка; к 6-й неделе диаметр желточного мешка составляет 5 мм. Развивающийся мезодермальный слой включает свободнолежащие мезенхимальные клетки, клетки крови и клетки сосудов. В плазме сосредоточены самые примитивные клетки крови, которые с этого момента начинают мигрировать.

Основной клеткой крови, происходящей на стадии желточного мешка, считается только эритроцит, но возможно возникновение на этой стадии и примитивных мегакариоцитов и клеток, похожих на гранулированные лейкоциты. К 10-й неделе беременности в желточном мешке очагов кроветворения нет;

- 2) кроветворение в печени и селезенке начинается с 6-й недели, максимально к 10—12-й неделе. Очаги кроветворения в печени находятся вне сосудов и в энтодерме и состоят из недифференцированных бластов. На 2-м месяце беременности в крови параллельно с мегалобластами и мегалоцитами обнаруживаются мегакариоциты, макрофаги, гранулоциты;

- 3) кроветворение в селезенке максимально к 3-му месяцу, к 5-му месяцу внутриутробного развития интенсивность его снижается. Лимфопоэз возникает на 2-м месяце. На 50—60-е сутки лимфоциты появляются в крови, вилочковой железе, селезенке, лимфатических узлах, миндалинах, пейеровых бляшках. Кровяные клетки моноцитарного ряда появляются на 18—20-й день гестации.

Костный мозг закладывается к концу 3-го месяца эмбрионального развития за счет мезенхимных периваскулярных элементов, проникающих из периоста в костномозговую полость. С 4-го месяца начинается костномозговое кроветворение. Костный мозг в пренатальном периоде – красный. У новорожденного масса костного мозга составляет 1,4 % от массы тела (40 г), у взрослого человека – 3000 г. В сроки 9—12 недель мегалобласты содержат при-

митивный гемоглобин, который заменяется фетальным. Последний становится основной формой в пренатальном периоде.

С 3-й недели гестации начинается синтез гемоглобина взрослого. Эритропоэз на ранних этапах характеризуется высоким пролиферативным потенциалом и независимостью от регулирующих влияний эритропоэтина. Насыщение организма плода железом происходит трансплацентарно. Дифференцировка гранулоцитов и макрофагов становится интенсивной только при становлении костномозгового кроветворения. В составе костного мозга надпредшественниками эритропоэза постоянно и значительно преобладают миелоидные элементы. Абсолютное количество лейкоцитарного пула пуповинной крови составляет до 109/л, моноклеарная фракция лейкоцитов в пуповинной крови составляет у доношенных приблизительно 44 %, а у недоношенных – 63 %, фракция гранулоцитов составляет у доношенных детей 44 %, у недоношенных – 37 %. Следующей ступенью дифференцировки в направлении миелопоэза является возникновение клетки – предшественницы миелоидного кроветворения, затем следуют бипотентные клетки, далее унипотентные. Завершают этапы морфологически различимые промежуточные и зрелые клетки всех рядов костномозгового кроветворения. После рождения в связи с установлением внешнего дыхания гипоксия сменяется гипероксией, выработка эритропоэтинов снижается, подавляется эритропоэз, более того, развивается гемодилюция благодаря быстрому увеличению массы тела. Количество гемоглобина и эритроцитов снижается.

3. Семиотика поражения системы крови и органов кроветворения

Синдром анемии. Под анемией понимают снижение количества гемоглобина (менее 110 г/л) или числа эритроцитов (менее 4×10^{12} г/л). В зависимости от степени снижения гемоглобина различают легкие (гемоглобин 90—110 г/л), среднетяжелые (гемоглобин 60–80 г/л), тяжелые (гемоглобин ниже 60 г/л) формы анемии. Клинически анемия проявляется различной степенью бледности кожи, слизистых оболочек. При постгеморрагических анемиях отмечаются:

- 1) жалобы больных на головокружение, шум в ушах;
- 2) систолический шум в проекции сердца;
- 3) шум «волчка» над сосудами.

У детей первого года жизни чаще отмечаются железодефицитные анемии, у детей школьного возраста – постгеморрагические, развивающиеся после выраженных или скрытых кровотечений – желудочно-кишечных, почечных, маточных.

Для определения регенераторной способности костного мозга определяют число ретикулоцитов. Их отсутствие в периферической крови указывает на гипопластическую анемию. Характерно и обнаружение пойкилоцитов – эритроцитов неправильной форм, анизоцитов – эритроцитов разной величины. Гемолитические анемии, врожденные или приобретенные, клинически сопровождаются повышением температуры тела, бледностью, желтухой, увеличением печени и селезенки. При приобретенных формах размеры эритроцитов не изменены, при гемолитической анемии Минковского—Шофара выявляется микросфероцитоз.

Синдром гемолиза наблюдается при эритроцитопатиях, в основе которых лежит снижение активности ферментов в эритроцитах. Гемолитическая болезнь новорожденных обусловлена антигенной несовместимостью эритроцитов плода и матери либо по резус-фактору, либо по системе АВО, причем первая форма протекает более тяжело. Эритроциты проникают в кровоток матери и вызывают выработку гемолизина, которые по мере увеличения гестационного возраста трансплацентарно переходят к плоду и вызывают гемолиз эритроцитов, что при рождении проявляется анемией, тяжелой желтухой (вплоть до ядерной), увеличением печени и селезенки.

При особо тяжелых формах может произойти гибель плода.

Синдромы лейкоцитоза и лейкопении выражаются как в увеличении лейкоцитов ($> 10 \times 10^9$ /л – лейкоцитоз), так и в их снижении ($< 5 \times 10^9$ /л – лейкопения). Изменение числа лейкоцитов может происходить за счет нейтрофилов или лимфоцитов, реже за счет эозинофилов и моноцитов. Нейтрофильный лейкоцитоз наблюдается при сепсисе, гнойно-воспалительных заболеваниях, причем характерен и сдвиг лейкоцитарной формулы влево до палочкоядерных и юных форм, реже – миелоцитов. При лейкозах может наблюдаться особо высокий лейкоцитоз, характерной особенностью которого является наличие в периферической крови незрелых форменных элементов (лимфо- и миелобластов). При хроническом лейкозе лейкоцитоз особенно высок (несколько сотен тысяч), в формуле белой крови определяются все переходные формы лейкоцитов. Для острого лейкоза характерен в формуле крови *hiatus leucemicus*, когда в периферической крови присутствуют как особенно незрелые клетки, так и в небольшом числе зрелые (сегментоядерные нейтрофилы) без переходных форм.

Лимфоцитарный лейкоцитоз отмечается при бессимптомном инфекционном лимфоцитозе (иногда выше 100×10^9 /л), коклюше (20×10^9 /л), инфекционном мононуклеозе. Лимфоцитоз за счет незрелых клеток (лимфобластов) выявляется при лимфоидном лейкозе, относительный лимфоцитоз – при вирусных инфекциях (гриппе, ОРВИ, краснухе). Эозинофильные лейкомоидные реакции (нарастание эозинофилов в периферической крови) обна-

руживаются при аллергических заболеваниях (бронхиальной астме, сывороточной болезни), глистной инвазии (аскаридозе), протозойных инфекциях (лямблиозе). При коревой краснухе, малярии, лейшманиозе, дифтерии, эпидемическом паротите выявляется относительный моноцитоз. Лейкопении развиваются чаще за счет снижения нейтрофилов – нейтропении, которая определяется у детей как снижение абсолютного количества лейкоцитов (нейтрофилов) на 30 % ниже возрастной нормы, они бывают врожденными и приобретенными, могут возникать после приема лекарственных средств, особенно цитостатиков – 6-меркаптопурина, циклофосфана, а также сульфаниламидов, в период выздоровления от брюшного тифа, при бруцеллезе, в период сыпи при коре и краснухе, при малярии. Лейкопении характеризуют и вирусные инфекции. Нейтропения в сочетании с тяжелой анемией отмечается при гипопластической анемии, относительная и абсолютная лимфопения – при иммунодефицитных состояниях.

Геморрагический синдром предполагает повышенную кровоточивость: кровотечения из слизистых оболочек носа, кровоизлияния в кожу и суставы, желудочно-кишечные кровотечения.

Типы кровоточивости

1. Гематомный тип характерный для гемофилии А, В (дефицит VIII, IX факторов). Клинически выявляются обширные кровоизлияния в подкожную клетчатку, под апоневрозы, в серозные оболочки, мышцы, суставы с развитием деформирующих артрозов, контрактур, патологических переломов, профузные посттравматические и спонтанные кровотечения. Развиваются через несколько часов после травмы (поздние кровотечения).

2. Петехиально-пятнистый, или микроциркуляторный, тип наблюдается при тромбоцитопениях, тромбоцитопатиях, при гипо– и дисфибриногенемии, дефиците X, V, II факторов. Клинически характеризуется петехиями, экхимозами на коже и слизистых оболочках, спонтанными или возникающими при малейшей травме кровотечениями: носовыми, десневыми, маточными, почечными. Гематомы образуются редко, нет изменений в опорно-двигательном аппарате, не наблюдается послеоперационных кровотечений, кроме после тонзиллэктомии. Опасны частые кровоизлияния в мозг, которым предшествуют петехиальные кровоизлияния.

3. Смешанный (микроциркуляторно-гематомный тип) отмечается при болезни Виллебранда и синдроме Виллебранда—Юргенса, так как дефицит коагуляционной активности плазменных факторов (VIII, IX, VIII + V, XIII) может сочетаться с дисфункцией тромбоцитов. Из приобретенных форм может быть вызван синдромом внутрисосудистого свертывания крови, передозировкой антикоагулянтов. Клинически характеризуется сочетанием двух обозначенных выше с преобладанием микроциркуляторного типа. Кровоизлияния в суставы происходят редко.

4. Васкулитно-пурпурный тип является результатом экссудативно-воспалительных изменений в микрососудах на фоне иммуноаллергических и инфекционно-токсических нарушений. Наиболее часто среди этой группы заболеваний встречается геморрагический васкулит (синдром Шенлейна—Геноха), при котором геморрагический синдром представлен симметрично расположенными (преимущественно на конечностях в области крупных суставов) элементами, четко отграниченными от здоровой кожи, выступающими над ее поверхностью, представленными папулами, волдырями, пузырьками, которые могут сопровождаться некрозом и образованием корочек. Возможно волнообразное течение, «цветение» элементов от багряного до желтого цвета с последующим мелким шелушением кожи. При васкулитно-пурпурном типе возможны абдоминальные кризы с обильным кровотечением, рвотой, макро– и микрогематурией.

5. Ангиоматозный тип характерен для различных форм телеангиоэктазий, наиболее часто – болезни Рандю—Ослера. Клинически нет спонтанных и посттравматических кровоиз-

лияний, но имеются повторные кровотечения из участков ангиоматозно измененных сосудов – носовое, кишечное кровотечения, реже гематурия и легочное кровотечение.

Синдром увеличения лимфатических узлов

Лимфатические узлы могут увеличиваться при различных процессах.

1. Острое регионарное увеличение лимфатических узлов в виде местной реакции кожи над ними (гиперемия, отек), болезненности характерно для стафило- и стрептококковой инфекции (пиодермии, фурункула, ангины, отита, инфицированной раны, экземы, гингивита, стоматита). Если лимфатические узлы нагнаиваются, то температура повышается. Диффузное увеличение затылочных, заднешейных, тонзиллярных узлов отмечается при краснухе, скарлатине, инфекционном мононуклеозе, острых респираторно-вирусных заболеваниях.

У детей старшего возраста подчелюстные и лимфатические узлы особенно увеличены при лакунарной ангине, дифтерии зева.

2. При острых воспалениях лимфаденит имеет тенденцию к быстрому исчезновению, длительное время держится при хронических инфекциях (туберкулез чаще ограничивается шейной группой). Вовлеченные в туберкулезный процесс периферические лимфатические узлы плотные, безболезненные, имеют тенденцию к казеозному распаду и образованию свищей, после которых остаются неправильной формы рубцы. Узлы спаяны между собой, с кожей и подкожной клетчаткой. При диссеминированном туберкулезе и хронической туберкулезной интоксикации может наблюдаться генерализованное увеличение лимфатических узлов с развитием фиброзной ткани в пораженных лимфатических узлах. Диффузное увеличение малобезболезненных лимфатических узлов до размера лесного ореха отмечается при бруцеллезе. Одновременно у этих больных отмечается увеличение селезенки. Из протозойных заболеваний лимфаденопатия наблюдается при токсоплазмозе (увеличении шейных лимфатических узлов). Генерализованное увеличение лимфатических узлов можно наблюдать при грибковых заболеваниях.

3. Лимфатические узлы увеличиваются также при некоторых вирусных инфекциях. Затылочные и заушные лимфатические узлы увеличиваются в продроме краснухи, позднее отмечается диффузное увеличение лимфатических узлов, при их пальпации отмечается эластическая консистенция, болезненность. Периферические лимфатические узлы могут быть умеренно увеличены при кори, гриппе, аденовирусной инфекции, они имеют плотную консистенцию и болезненны при пальпации. При инфекционном мононуклеозе (болезни Филатова) увеличение лимфатических узлов значительно в области шеи с обеих сторон, могут образовываться пакеты лимфатических узлов в других областях. Увеличение регионарных лимфатических узлов с явлениями периаденита (спаянность с кожей) обнаруживается при болезни «кошачьей царапины»), что сопровождается ознобом, умеренным лейкоцитозом, нагноение происходит редкое.

4. Лимфатические узлы могут увеличиваться при инфекционно-аллергических заболеваниях. Аллергический субсепсис Висслера—Фанкони проявляется диффузной микрополиаденией.

В месте введения сывороточного чужеродного белка может возникнуть регионарное увеличение лимфатических узлов, возможна и диффузная лимфаденопатия.

5. Значительное увеличение лимфатических узлов наблюдается при заболеваниях крови. Как правило, при острых лейкозах отмечается диффузное увеличение лимфатических узлов. Оно проявляется рано и больше всего выражено в области шеи. Его размеры не превышают размеры лесного ореха, но при опухолевых формах могут быть значительными (увеличиваются лимфатические узлы шеи, средостенья, других областей, они образуют большие пакеты).

Хронический лейкоз – миелоз – у детей встречается редко, увеличение лимфатических узлов выражено нерезко.

6. При опухолевом процессе лимфатические узлы увеличиваются часто, они могут становиться центром первичных опухолей или метастазов в них. При лимфосаркоме увеличенные лимфатические узлы прощупываются в виде больших или малых опухолевых масс, которые затем прорастают в окружающие ткани, теряют подвижность, могут сдавливать окружающие ткани (происходят отек, тромбоз, паралич). Увеличение периферических лимфатических узлов является основным симптомом при лимфогранулематозе: увеличиваются шейные и подключичные лимфатические узлы, которые представляют собой конгломерат, пакет с нечетко определяемыми узлами. Они вначале подвижны, не спаяны между собой и окружающими тканями. Позднее они могут быть связанными между собой и подлежащими тканями, становятся плотными, иногда умеренно болезненными. В пунктате обнаруживаются клетки Березовского—Штернберга. Увеличенные лимфатические узлы могут быть обнаружены при множественной миеломе, ретикулосаркоме.

7. Ретикулогистиоцитоз «Х» сопровождается увеличением периферических лимфатических узлов. Детский «лимфатизм» – проявление особенности конституции – сугубо физиологическое, абсолютно симметричное увеличение лимфатических узлов, сопутствующее росту ребенка. В возрасте 6—10 лет общая лимфоидная масса детского организма может вдвое превышать лимфоидную массу взрослого человека, в дальнейшем происходит ее инволюция. К числу проявлений пограничного состояния здоровья можно отнести гиперплазию вилочковой железы или периферических лимфатических желез. Значительная гиперплазия вилочковой железы требует исключения опухолевого процесса, иммунодефицитных состояний. Значительная гиперплазия вилочковой железы может развиваться у детей с заметно ускоренным физическим развитием, перекормом белком. Такой «акселерационный» лимфатизм отмечается у детей конца первого, второго года, редко в 3—5 лет.

Аномалией конституции следует считать лимфатико-гипопластический диатез, при котором увеличение вилочковой железы и в небольшой степени гиперплазия периферических лимфатических узлов сочетаются с небольшими показателями длины и массы тела при рождении и последующим отставанием скорости роста и прибавок веса тела. Такое состояние является последствием внутриутробной инфекции или гипотрофии, нейрогормональной дисфункции. В случаях, когда такая дисфункция приводит к снижению резервов или глюкокортикоидной функции надпочечников, ребенок может иметь гиперплазию вилочковой железы.

Оба вида лимфатизма – и макросоматический, и гипопластический – имеют повышенный риск злокачественного течения интеркуррентных, чаще респираторных инфекций. На фоне гиперплазии вилочковой железы имеется риск скоропостижной смерти.

Синдром лимфатизма, напоминающий по клинике детский лимфатизм, но с большей степенью гиперплазии лимфатических образований и с нарушениями общего состояния (такими как плач, беспокойство, неустойчивость температуры тела, насморк), развивается при респираторной или пищевой сенсibilизации.

В последнем случае за счет увеличения мезентериальных узлов возникает картина регулярной колики со вздутием живота, затем увеличиваются миндалины и аденоиды.

Диагноз конституционального лимфатизма требует обязательного исключения других причин лимфоидной гиперплазии.

Синдром недостаточности костномозгового кроветворения, или миелофтиз, может развиваться остро при поражении проникающей радиацией, индивидуальной высокой чувствительности к антибиотикам, сульфаниламидам, цитостатикам, противовоспалительным или обезболивающим средствам. Возможно поражение всех ростков костномозгового кроветворения. Клинические проявления: высокая лихорадка, интоксикация, геморрагические сыпи или кровотечения, некротическое воспаление и язвенные процессы на слизистых оболочках, локаль-

ные или генерализованные проявления инфекции или грибковых заболеваний. В периферической крови наблюдается панцитопения при отсутствии признаков регенерации крови, в пунктате костного мозга – обеднение клеточными формами всех ростков, картина клеточного распада. Чаще недостаточность кроветворения у детей протекает как медленно прогрессирующее заболевание.

Конституциональная апластическая анемия (или анемия Фанкони) чаще выявляется после 2–3 лет, дебютирует моноцитопенией, анемией или лейкопенией, тромбоцитопенией. Клинически проявляется общей слабостью, бледностью, одышкой, болями в сердце, упорными по течению инфекциями, поражениями слизистой оболочки полости рта, повышенной кровоточивостью. Костномозговой недостаточности сопутствуют множественные скелетные аномалии, особенно типично аплазия радиуса на одном из предплечий. Размеры циркулирующих эритроцитов увеличены. Приобретенная недостаточность кроветворения наблюдается при недостаточности питания, при большой скорости потерь клеток крови или их разрушении. Низкая эффективность эритропоэза может возникать при недостаточности стимуляторов эритропоэза (гипоплазии почек, хронической почечной недостаточности, недостаточности щитовидной железы).

Алиментарно-дефицитные, или нутритивные, анемии развиваются при белково-энергетической недостаточности, при несбалансированности обеспечения детей раннего возраста комплексом необходимых нутриентов, особенно железом. При преждевременных родах у детей отсутствуют необходимые новорожденному депо жировых энергетических веществ, в частности Fe, Cu, витамина B12. Гемоглобинопатии у детей в Африке, Азии, Среднего Востока обусловлены носительством и генетической наследуемостью аномальных структур гемоглобина (серповидно-клеточной анемией, талассемией). Общие проявления гемоглобинопатий – хроническая анемия, сплено- и гепатомегалия, гемолитические кризы, полиорганные повреждения в результате гемосидероза. Острые лейкозы – самая частая форма злокачественных новообразований у детей, они возникают в основном из лимфоидной ткани, чаще в возрасте 2–4 лет.

Клинически выявляются признаки вытеснения нормального гемопоэза с анемией, тромбоцитопенией, геморрагическими проявлениями, увеличение печени, селезенки, лимфатических узлов.

Ключевым моментом в диагностике является констатация разрастания анаплазированных гемопоэтических клеток в миелограмме или костных биоптатах.

ЛЕКЦИЯ № 14. Особенности периферической крови у детей. Общий анализ крови

1. Особенности периферической крови у детей раннего возраста

Состав периферической крови в первые дни после рождения значительно изменяется. Сразу после рождения красная кровь содержит повышенное количество гемоглобина и большое количество эритроцитов (гемоглобин 210 г/л, эритроциты $6 \times 10^{12}/л$). Через несколько часов после рождения содержание эритроцитов и гемоглобина увеличивается за счет плацентарной трансфузии и гемоконцентрации, с конца первых суток начинается снижение содержания гемоглобина и эритроцитов. Кровь новорожденного отличается анизоцитозом в течение 5–7 дней, макроцитозом, диаметр эритроцитов новорожденных несколько больше, чем в более позднем возрасте. Кровь новорожденных в силу активных процессов эритропоэза содержит много незрелых форм. В первые часы жизни ретикулоцитов – предшественников эритроцитов 0,8–1,3 %, но их количество быстро снижается. Обнаруживаются ядросодержащие формы эритроцитов.

Наличие большого числа молодых незрелых эритроцитов в периферической крови в первые дни жизни свидетельствует об интенсивном эритропоэзе как реакции на недостаточность снабжения плода кислородом в период внутриутробного развития и в родах. Снижение выработки эритропоэтина в связи с установлением внешнего дыхания приводит к снижению гемоглобина и эритроцитов.

До 5-го дня жизни число лейкоцитов менее $18 \times 10^9/л$, нейтрофилы составляют 60–70 % всех клеток белой крови, лейкоцитарная формула сдвинута влево за счет большого содержания палочкоядерных лейкоцитов, могут обнаруживаться единичные миелоциты. Происходит падение числа нейтрофилов. На 5-й день жизни их число сравнивается (первый перекрест), затем количество лимфоцитов еще более возрастает (к 10-му дню до 55–60 %) на фоне снижения количества нейтрофилов. Постепенно исчезает сдвиг влево, из крови полностью исчезают миелоциты, метамиелоциты не превышают 1 % и палочкоядерные – 3 % (см. табл. 3).

Таблица 3. Гемограмма здорового ребенка

Возраст детей	Эритроциты (млн в 1 мм ³)	Hb (г/л)	Лейкоциты (тыс. в 1 мм ³)	Лейкоцитарная формула, %				
				Нейтрофилы	Лимфоциты	Моноциты	Эозинофилы	Базофилы
2—4 недели	5,31	170,0	10,25	26,0	58,0	12,0	3,0	0,5
1—2 месяца	4,49	142,8	12,1	25,25	61,25	10,3	2,5	0,5
2—3 месяца	4,41	132,6	12,4	23,5	62,5	10,5	2,5	0,5
3—4 месяца	4,26	129,2	11,89	27,5	59,0	10,0	2,5	0,5
4—5 месяцев	4,45	129,2	11,7	27,5	57,75	11,0	2,5	0,5
5—6 месяцев	4,55	132,6	10,9	27,0	58,5	10,5	3,0	0,5
6—7 месяцев	4,22	129,2	10,9	25,0	60,75	10,5	3,0	0,25
7—8 месяцев	4,56	130,9	11,58	26,0	60,0	11,0	2,0	0,5
8—9 месяцев	4,58	127,5	11,8	25,0	62,0	10,0	2,0	0,5
9—10 месяцев	4,79	134,3	12,3	26,5	61,5	9,0	2,0	0,5
10—11 месяцев	4,69	125,8	13,2	31,5	57,0	9,0	1,5	0,25
11 месяцев—1 год	4,67	129,2	10,5	32,0	54,5	11,5	1,5	0,5
1—2 года	4,82	127,5	10,8	34,5	50,0	11,5	2,5	0,5
2—3 года	4,76	132,6	11,0	36,5	51,5	10,0	1,5	0,5
3—4 года	4,83	129,2	9,9	38,0	49,0	10,5	2,0	0,5
4—5 лет	4,89	136,0	10,2	45,5	44,5	9,0	1,0	0,5
5—6 лет	5,08	139,4	8,9	43,5	46,0	10,0	0,5	0,25

2. Лимфоидная система и иммунитет у ребенка

Лимфоидная система представлена вилочковой железой, селезенкой, лимфатическими узлами, циркулирующими лимфоцитами, скоплениями лимфоидных клеток в миндалинах, пейеровых бляшках подвздошной кишки. Вилочковая железа закладывается на 6-й неделе внутриутробного развития. Ее быстрое увеличение начинается с 14-й недели, рост продолжается в посленатальном периоде с максимальным размером в 6—12 лет и последующей инволюцией. Селезенка закладывается на 5-й неделе, к рождению не заканчивает своего полного развития, ее вес от общей массы тела составляет 0,25—0,3 %.

Функции изучены недостаточно. Селезенка является основным местом разрушения старых эритроцитов и тромбоцитов. В ней происходит частичный синтез иммуноглобулинов и антител. Лимфатические узлы формируются со 2-го месяца внутриутробного развития: вначале шейно-подключичные, легочные, ретроперитонеальные, паховые. Окончательное формирование (фолликулов, синусов, стромы) продолжается в посленатальном периоде. После рождения в связи с антигенной стимуляцией укрупняются зародышевые центры лимфоидных фолликулов.

На первом году недостаточно развиты капсула и трабекулы, что создает трудности при пальпации. Максимальное их количество достигается к 10 годам. У взрослых масса лимфатических узлов составляет 1 % массы тела. Функция лимфатических узлов – барьерная; бактерии, инородные тела, принесенные с током лимфы, задерживаются в синусах лимфатических узлов и захватываются макрофагами. У детей первых 2 лет жизни барьерная функция лимфатических узлов низкая, что приводит к генерализации инфекции. Первые скопления лимфоидной ткани в желудочно-кишечном тракте появляются в 3—4 месяца внутриутробного развития, к рождению количество лимфатических фолликулов невелико. Лимфоидный аппарат желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) играет существенную роль не только в синтезе сывороточных иммуноглобулинов, но и в местном иммунитете, предохраняющем организм от инвазии инфекционных агентов.

У взрослого ежедневно синтезируется до 3 г IgA ежедневно. Недостаточное развитие лимфоидного аппарата пищеварительного тракта к рождению объясняет легкую восприимчивость детей 1-го года жизни к кишечным инфекциям, что ведет к аллергической реакции вызванной энтеральным путем.

Лимфоциты, прежде чем попасть в кровяное русло, проходят через вилочковую железу. С возрастом у детей происходит постепенное снижение содержания лимфоцитов в периферической крови. Особенно интенсивно увеличение массы лимфоцитов происходит на первом году жизни, после 6 месяцев их число остается относительно стабильно до 8 лет, затем вновь начинает возрастать. У детей раннего возраста большее число лимфоцитов имеется в лимфоидной системе вследствие антигенной стимуляции, особенно значительной в первые дни, недели и месяцы жизни.

Неспецифические механизмы играют важную роль как у плода, так и у детей первых дней и месяцев жизни. Они включают анатомические барьеры для проникновения инфекции. Это кожа с ее секреторным аппаратом и бактерицидными компонентами секрета потовых и сальных желез, барьеры слизистых оболочек с мукоцилиарным клиренсом в бронхах, моторикой кишечника и мочевыводящих путей. Содержание лизоцима (фермента, разрушающего мукополисахарид бактериальных оболочек) в сыворотке крови к рождению высокое, превышает таковой у взрослых.

Содержание пропердина, принимающего участие в альтернативном пути активации комплемента в момент рождения, низкое, быстро нарастает и держится на высоком уровне на протяжении детства. Интерфероны продуцируются клетками, первично пораженными вирусами

(наиболее активно – лейкоцитами), блокируют образование РНК, необходимого для репликации вируса, усиливают фагоцитоз. Низкие дозы интерферонов способствуют антителообразованию. Способность к образованию интерферона сразу после рождения высокая, но у детей первого года жизни она снижается, с возрастом постепенно увеличивается, достигая максимума к 12–18 годам. Низкий уровень интерферона объясняет повышенную восприимчивость детей раннего возраста к вирусной инфекции.

Система комплемента состоит из двух параллельных систем: классической и альтернативной (пропердина). Активированные компоненты системы комплемента усиливают реакции фагоцитоза и лизис бактериальных. Система комплемента закладывается на 8–15-й неделе гестационного периода, но к моменту рождения общий уровень комплемента в пуповинной крови равен только половине его уровня в крови матери. В 1-ю неделю жизни он быстро нарастает и с возраста 1 месяца не отличается от уровня у взрослых.

Фагоцитоз является ранним защитным механизмом плода. Циркулирующие фагоциты – лейкоциты полиморфно-ядерные, моноциты, эозинофилы, фиксированные в тканях фагоциты – макрофаги, клетки селезенки, звездчатые ретикулоэндотелиоциты – купферовские клетки печени, альвеолярные макрофаги легких, макрофаги лимфатических желез, клетки микроглии мозга. Клетки фагоцитарной системы появляются в ранние сроки развития плода – от 6 до 12-й недели гестации. Нейтрофилы являются микрофагами, крупные мононуклеарные клетки, тканевые или циркулирующие, относятся к моноцитам.

Все время fetalного периода лейкоциты обладают низкой способностью к фагоцитозу. Поглотительная способность фагоцитов у новорожденных развита достаточно, но завершающая фаза фагоцитоза формируется в более поздние сроки – через 2–6 месяцев.

Активность фагоцитоза повышается за счет опсонизации, с дефицитом компонентов системы комплемента связывают недостаточную эффективность фагоцитарной защиты у новорожденных.

Обычно дефицит фагоцитарных реакций проявляется увеличением лимфических узлов, частыми кожными и легочными инфекциями, остеомиелитом, гепатоспленомегалией.

Вторичные нарушения фагоцитоза, как правило, развиваются на фоне медикаментозной терапии (при длительном применении цитостатиков). Специфический иммунитет осуществляется Т- и В-лимфоцитами. Становление всех систем как клеточного, так и неспецифического иммунного ответа начинается при сроках около 2–3 недель, когда формируются мультипотентные стволовые клетки. Общая стволовая клетка-предшественница всех субпопуляций лимфоцитов, нейтрофильных лейкоцитов и моноцитов может быть идентифицирована как CD34 + Т-клетки. К 9–15-й неделе жизни появляются признаки функционирования клеточного иммунитета. Реакции гиперчувствительности замедленного типа достигают наибольшего функционирования после рождения – к концу первого года жизни. Первичный лимфоидный орган – тимус – закладывается на сроке около 6 недель, и окончательное гистоморфологическое созревание претерпевает к возрасту гестации около 3 месяцев. С 6 недель у плода начинают типироваться HLA антигены, с 8–9 недели в вилочковой железе появляются малые лимфоциты, под влиянием гуморальных стимулов Т-лимфоциты дифференцируются в цитотоксические клетки, клетки-хелперы, супрессоры, клетки памяти. К моменту рождения абсолютное число Т-лимфоцитов у ребенка выше, чем у взрослого, но их характеристики ниже, чем у взрослых. Дифференцировка В-клеток начинается в печени или костном мозге. В ходе дифференцировки В-лимфоцитов осуществляется делеционная рекомбинация с генами иммуноглобулинов.

Преобразование пре-В-клеток в клетки, способные к продукции иммуноглобулинов, осуществляется под влиянием факторов тимуса.

Для окончательного созревания В-клеток с возможностью трансформации их в плазматические необходимо участие стромальных элементов лимфатических узлов, пейеровских

бляшек кишечника, селезенки. Способность к продукции антител собственными клетками В-системы подтверждена у плода начиная с 11–12 недель.

Синтез иммуноглобулинов в период внутриутробного развития весьма ограничен, в период внутриутробного развития к плоду трансплацентарно переходят некоторые иммуноглобулины матери (IgG). Ребенок получает от матери широкий комплекс специфических антител (как противобактериальных, так и противовирусных).

В течение первых месяцев жизни продолжаются распад и удаление тех иммуноглобулинов класса G, которые были переданы трансплацентарно. Одновременно происходит нарастание уровней иммуноглобулинов всех классов уже собственного производства.

В течение первых 4–6 месяцев материнские иммуноглобулины полностью разрушаются, и начинается синтез собственных иммуноглобулинов. В-лимфоциты синтезируют преимущественно IgM, уровень которого быстрее достигает показателей, свойственных взрослым, синтез собственного IgG происходит более медленно.

К рождению у ребенка отсутствуют секреторные иммуноглобулины, их следы начинают обнаруживаться с конца первой недели жизни, содержание секреторного IgA достигает максимальных значений лишь к 10–12 годам. Состояния в иммунной системе обозначается как физиологическая транзиторная гипоиммуноглобулинемия детей раннего возраста. Возрастные физиологические особенности иммунитета у детей раннего возраста определяют значительное повышение их чувствительности как к инфекционным факторам среды, так и к аллергенной экспозиции, в связи с чем необходимо полноценное грудное вскармливание.

Молозиво и нативное женское молоко, содержащие большое количество IgA, макрофагов и лимфоцитов, компенсируют незрелость общего и местного иммунитета у детей первых месяцев жизни.

Повышение уровня сывороточных и секреторных иммуноглобулинов к 5 годам совпадает со снижением уровня инфекционной заболеваемости.

3. Семиотика нарушений иммунитета у ребенка

Диагноз по особенностям иммунологической реактивности может быть поставлен лишь в результате оценки течения перенесенных заболеваний и реакций в совокупности с лабораторными показателями.

Иммунологическая несостоятельность по типу первичного иммунодефицита В-клеточной системы проявляется:

- 1) повторными и тяжелыми гнойными заболеваниями, вызываемыми стрептококками, пневмококками, редко грибковыми и вирусными заболеваниями;
- 2) отитами, синуситами, повторными пневмониями, гнойными конъюнктивитами в анамнезе, требующими нескольких курсов антибактериального лечения;
- 3) диарейными болезнями или расстройствами, связанными с лямблиозом;
- 4) умеренным отставанием в росте.

Возможный первоначальный иммунодефицит Т-клеточной системы характеризуется:

- 1) повторными тяжелыми инфекциями, вызываемыми вирусами, грибковыми осложнениями, инвазиями простейшими, упорными гельминтозами;
- 2) тяжелыми осложнениями на иммунизацию живыми вирусными вакцинами или вакциной BCG;
- 3) частыми диарейными расстройствами;
- 4) истощением, отставанием в росте и развитии;
- 5) концентрацией опухолевых заболеваний в семье.

Первичные фагоцитарные расстройства характеризуются:

- 1) повторными кожными инфекциями и грибковыми поражениями кожи с наиболее вероятными возбудителями, такими как стафилококк, псевдомонас, кишечная палочка;
- 2) абсцессами подкожной клетчатки, легких;
- 3) гнойными артритам и остеомиелитами.

Для недостаточности комплемента характерны:

- 1) повторные бактериальные инфекции, вызванные пиогенными возбудителями типа пневмококка или гемофильной палочки;
- 2) необычная чувствительность и частота гонококковой и менингококковой инфекций;
- 3) повторные тяжелые заболевания дыхательных путей и кожи;
- 4) концентрация в семье случаев системной красной волчанки, ревматоидного артрита или гломерулонефрита.

Специальные методы исследования, как правило, сложны, поэтому разработана последовательность обследования больных.

Сложный уровень диагностики – определение сывороточных цитокинов, методы кожного тестирования и функциональные пробы-провокации. Анамнез ребенка, характерный для атопической предрасположенности (диатеза):

- 1) концентрация в семье заболеваний типа поллиноза, бронхиальной астмы, экземы, дерматита, реакций непереносимости пищевых продуктов или медикаментов;
- 2) зудящие, повторяющиеся кожные сыпи, формирование устойчивых проявлений экземы или нейродермита;
- 3) связь кожных реакций и расстройств стула с введением в питание молочных смесей или блюд прикорма;
- 4) выраженное затруднение дыхания, «пыхтение» или одышка при некоторых простудных заболеваниях, физической нагрузке;
- 5) периодические приступы чиханья с зудом слизистой оболочки носа и обильным слизистым отделяемым;

б) периодические приступы слабости, головокружения, обильного потоотделения с ощущением зуда кистей, стоп, губ или языка.

Итак, для распознавания очень высокого риска атопической конституции у новорожденного можно использовать всего два критерия: наличие семейного атопического анамнеза (особенно по материнской линии) и лабораторное определение повышенного уровня иммуноглобулина Е в пуповинной крови.

Синдром приобретенного иммунодефицита. Дети заражаются преимущественно вертикально – от больной матери в период внутриутробного развития, частота инфицирования составляет до 30 %.

Вирусы приобретенного иммунодефицита человека сосредоточиваются в клетках лимфоидной системы, несущих маркер CD4, моноциты, клетки микроглии. Внутриутробное инфицирование и ранняя генерализация вируса являются причинами клинических проявлений множественных или сочетанных пороков развития, тканевых дисплазий, тяжелых энцефалопатий.

При более поздних сроках инфицирования возможно развитие синдромов, отражающих инфицирование, таких как:

- 1) изменение нервной системы с множественно-очаговыми поражениями;
- 2) синдром, напоминающий инфекционный мононуклеоз;
- 3) синдром поражения дыхательных путей в сочетании с лимфаденопатией;
- 4) диарейный синдром;
- 5) хроническая генерализованная лимфаденопатия;
- 6) прогрессирующая дистрофия.

При переходе заболевания в стадию вторичных инфекций выявляются различные бактериальные инфекции, включая туберкулез, микозы, вирусы цитомегалии и герпеса. Характерна пневмоцистная пневмония.

Специфическая диагностика ВИЧ-инфекции осуществляется по наличию антител к антигенам p17, p24, gp160.

При реальной неспособности к выработке антител диагностика может проводиться иммуногенетическими методами, ориентированными на выявление вирусного генома.

ЛЕКЦИЯ № 15. Новорожденный ребенок. Естественное вскармливание. Прикорм

1. Новорожденный ребенок. Доношенный и недоношенный новорожденный

Период новорожденности связан с возрастанием кровотока в сосудах легких и головного мозга, изменением энергетического обмена и терморегуляции. С этого периода начинается энтеральное питание ребенка. В период новорожденности адаптационные механизмы легко нарушаются. В этот период развивается гормональный криз новорожденного, связанный с нарушением взаимодействия эндокринного аппарата матери и ребенка и родовым стрессом. Состояния, отражающие адаптацию ребенка:

- 1) физиологический катар кожи;
- 2) физиологическая желтуха;
- 3) физиологическая потеря веса;
- 4) мочекишечный инфаркт.

В этот период выявляются аномалии развития, фетопатии, наследственные заболевания, болезни, обусловленные антигенной несовместимостью, проявляются родовые повреждения, внутриутробное инфицирование или инфицирование в родах. Могут возникнуть гнойно-септические заболевания, бактериальные и вирусные поражения кишечника и легких. В раннем неонатальном периоде должны быть созданы асептические условия, оптимальная температура окружающей среды, тесный контакт новорожденного с матерью. Поздний неонатальный период охватывает период с 8 по 28-й день. В этот период выявляется задержка нарастания массы тела. Резистентность организма ребенка низкая, полной адаптации еще не произошло.

В этот период также могут выявиться заболевания и состояния, связанные с патологией внутриутробного, интранатального и раннего неонатального периодов. Важным критерием благополучия ребенка следует считать оценку динамики массы тела, нервно-психического развития, состояние сна.

В важнейшую характеристику этого этапа входят интенсивное развитие анализаторов, начало развития координационных движений, образование условных рефлексов, возникновение эмоционального, зрительного и тактильного контакта с матерью.

2. Преимущества женского молока

Дети, находящиеся на грудном вскармливании, в 3 раза реже болеют кишечными инфекциями, в 1,5 раза – респираторными заболеваниями.

1. В молозиве и в женском молоке содержатся антитела к возбудителям кишечных инфекций – к О-антигену сальмонелл, эшерихий, шигел, энтеровирусам, респираторным инфекциям (таким как грипп, реовирусная инфекция, хламидии, пневмококки), к возбудителям вирусных заболеваний (вирусу полиомиелита, цитомегаловирусам, вирусам эпидемического паротита, герпеса, краснухи), бактериальным инфекциям, вызываемым стафилококками, стрептококками, пневмококками, столбнячному токсину).

2. В молозиве содержатся иммуноглобулины всех классов, особенно YgA (90 %). По мере лактации его содержание уменьшается, но суточное потребление остается высоким (3–4 г). Этот иммуноглобулин выполняет роль первой защиты против инвазии, подавляет адгезию бактерий, нейтрализует вирусы, препятствует аллергизации.

В сутки ребенок получает 100 мг YgM. Плацента жвачных животных для иммуноглобулинов непроницаема. В молозиве копытных животных содержится преимущественно YgG, а YgA и YgM – в незначительном количестве.

3. В первые 4 недели лактации в женском молоке присутствует лактоферрин (50–100 мг/л), который активирует фагоцитоз, связывая в кишечнике ионизированное железо, блокирует новообразование бактериальной флоры.

Его содержание – 15–20 % от общего белка молока. В день ребенок получает его около 1 г. В коровьем молоке содержание лактоферрина в 10–15 раз меньше.

4. В молозиве содержатся компоненты комплемента C3 (30 мг в день) и C4 (около 10 мг/день).

5. В женском молоке содержание лизоцима в 100–300 раз выше, чем в коровьем. Его действие заключается в повреждении оболочки бактерий, стимулировании образования амилазы слюны, повышении кислотности желудка.

6. В женском молоке содержится бифидус-фактор, активность которого в 100 раз выше, чем в коровьем. Этот углевод способствует образованию бифидус-флоры, молочной и уксусной кислот, что препятствует росту стафилококка, сальмонелл, шигелл, эшерихий. При естественном вскармливании соотношение в кишечнике лактобактерий и других микроорганизмов составляет 1000:1, при искусственном – 10:1.

7. В женском молоке обнаруживается большое количество жизнеспособных клеток – 0,5–1 млн в 1 мл молока, макрофагов – 50–80 %, лимфоцитов – 10–15 % от общего цитоза. Макрофаги молока способны синтезировать интерферон, лактоферрин, лизоцим, компоненты комплемента, они сохраняют свое значение и при кишечных инфекциях. Среди лимфоцитов в женском молоке присутствуют В-лимфоциты, синтезирующие YgA, Т-лимфоциты – хелперы, супрессоры, клетки памяти. Они продуцируют лимфокины. Нейтрофилов в молозиве – 5×10^5 в 1 мл, в дальнейшем происходит некоторое снижение. Они синтезируют пероксидазу, обладают способностью к фагоцитозу.

8. Аллергия к женскому молоку матери неизвестна, в то время как аллергия к молочным смесям у детей 1-го года составляет около 10 %.

9. Женское молоко, особенно молозиво, в отличие от коровьего, содержит гормоны гипофиза, щитовидной железы.

10. В женском молоке содержится около 30 ферментов, участвующих в гидролизе, что обеспечивает высокий уровень усвоения женского молока.

11. В женском молоке в 2 раза меньше белка, но больше углеводов (лактозы), чем в молоке животных. Количество жира одинаковое. Энергетическая ценность за счет белка в жен-

ском молоке покрывается за счет белка на 8 %, в коровьем молоке – на 20 %. Доля энергетической ценности углеводов в женском молоке 45 %, в коровьем – около 30 %, жир в обоих случаях покрывает около 50 % его энергетической ценности.

12. Женское молоко имеет меньшую зольность, чем коровье молоко.

13. Соотношение суммы количества сывороточных лактоальбуминов и лактоглобулинов к казеиногену составляет 3: 2. В коровьем молоке это соотношение 3: 2, поэтому адаптированные смеси обогащены сывороточными белками. Казеин при створаживании молока в желудке дает крупные хлопья, а альбумины – мелкие, что увеличивает поверхность для контакта с ферментами гидролиза.

В женском молоке содержатся и протеолитические ферменты.

14. Основным компонентом жира женского молока является триглицериды. У детей в силу низкой активности липазы поджелудочной железы и низкой концентрации конъюгированных желчных солей гидролиз жира затруднен. В грудном молоке содержание пальмитиновой кислоты ниже, что способствует более легкому гидролизу. Пищевая ценность триглицеридов коровьего молока ниже, чем женского, в силу большего образования свободных жирных кислот, которые выводятся. Коэффициент усвоения жира женского молока на 1-й неделе жизни составляет 90 %, коровьего – 60 %, в дальнейшем несколько повышается. Состав жира женского молока также отличен от коровьего. В составе жира женского молока преобладают ненасыщенные эссенциальные жирные кислоты, которые не синтезируются в организме человека, особенно на первом году жизни. В коровьем молоке они содержатся в крайне малом количестве. Высокое содержание эссенциальных жирных кислот имеет большое значение для развития мозга, сетчатой оболочки глаз, становления электрогенеза. В женском молоке по сравнению с коровьем большее содержание фосфатидов, которые обеспечивают замыкание привратника при переходе пищи в двенадцатиперстную кишку, что приводит к равномерной эвакуации из желудка, способствуют синтезу белка. Абсорбционный коэффициент жира женского молока составляет 90 %, для коровьего молока – менее 60 %. Объясняется этому присутствием фермента липазы в женском молоке с его большей активностью в 20–25 раз. Расщепление липазой жира молока обеспечивает активную кислотность в желудке, что способствует регуляции его эвакуаторной функции и более раннему выделению панкреатического сока. Другой причиной лучшей усвояемости жира женского молока является стереохимическое расположение жирных кислот в триглицеридах.

15. Количество молочного сахара (лактозы) в женском молоке больше, чем в коровьем, причем в женском это β -лактоза, которая медленнее усваивается в тонкой кишке и обеспечивает рост грамположительной бактериальной флоры в толстой кишке. Преимущественное содержание лактозы среди сахаров женского молока имеет большое биологическое значение. Так, ее моносахарид галактоза непосредственно способствует синтезу галакто-цереброзидов мозга. Преимущественное содержание в женском молоке лактозы (дисахарида), обладающей большей энергетической ценностью, но равной моносахаридам осмолярностью, обеспечивает осмотическое равновесие, оптимальное для усвоения пищевых веществ.

16. Соотношение кальция и фосфора в женском молоке составляет 2–2,5: 1, в коровьем – 1: 1, что сказывается на их всасывании и усвоении. Коэффициент усвоения кальция женского молока составляет 60 %, коровьего – всего 20 %. Оптимальные показатели обмена наблюдаются в случае поступления с женским молоком от 0,03 до 0,05 г кальция и фосфора на 1 кг массы тела, а магния – более 0,006 г/(кг в сутки). Женское молоко богаче коровьего железом, медью, цинком, жирорастворимыми витаминами.

3. Значение молозива в питании новорожденных первых дней жизни. Характеристика молозива

Молозиво – клейкая густая жидкость желтого или серо-желтого цвета, которая выделяется в конце беременности и в первые 3 дня после родов. При нагревании легко створаживается. В молозиве больше белка, витамина А, каротина, аскорбиновой кислоты, витаминов В12, Е, солей, чем в зрелом молоке. Альбуминовая и глобулиновая фракции превалируют над казеином. Казеин появляется лишь с 4-го дня лактации, его количество постепенно увеличивается. До прикладывания ребенка к груди в молозиве содержание белка наивысшее. Особенно много в молозиве YgA. Жира и молочного сахара в молозиве меньше, чем в зрелом молоке.

Молозиво содержит лейкоциты в стадии жирового перерождения, макрофаги в значительном количестве, лимфоциты. В-лимфоциты молозива синтезируют секреторный YgA, который вместе с фагоцитами формирует местный иммунитет кишечника, когда происходит интенсивное бактериальное заселение организма новорожденного.

Белки молозива всасываются в неизменном виде в силу идентичности белкам сыворотки ребенка.

Молозиво является промежуточной формой питания между периодами гемотрофного и амниотрофного питания и началом лактотрофного (энтерального) питания. Энергетическая ценность молозива в первый день составляет 1500 ккал/л, во 2-й – 1100 ккал/л, в 3-й – 800 ккал/л.

4. Естественное вскармливание и техника введения прикорма

Естественное вскармливание – кормление ребенка посредством прикладывания к груди его биологической матери. Оно представляет единственную форму адекватного питания для ребенка после рождения и в течение 1–1,5 лет жизни.

Первое прикладывание новорожденного в родильном доме осуществляется одновременно с процедурой первого контакта. Нормальный доношенный ребенок к моменту рождения имеет все для того, чтобы успешно сосать грудь согласно врожденной программе поиска питания в течение 120–150 мин после рождения: карабканье к груди матери, координированное действие ручек и рта в активном поиске соска с широко открытым ртом, цепкое присасывание к груди и энергичное насыщение до наступления засыпания.

Грудное вскармливание нужно начинать в течение первого часа после рождения, когда оба рефлекса ребенка (поисковый и сосательный) и чувствительность области соска (ареолы) к тактильной стимуляции у матери наивысшие. Кожный контакт после родов должен быть близким – на животе матери после неосложненных родов. При кормлении ребенок должен захватывать сосок и ареолу при энергичном «бодательном» движении головкой, поднимающим грудь, и затем как бы накладывая ее при движении груди вниз, на широко раскрытый рот, с подкладыванием под грудь опущенным, но не высунутым языком. Захват только одного соска без ареолы и последующее его сосание неэффективны и сразу приводят к образованию трещины. Эффективность сосания определяется ритмичным массажем ареолы языком ребенка. Если сосание при первом кожном контакте не состоялось, то держать ребенка у груди более 2 ч нецелесообразно. Неэффективно и прикладывание ребенка или создание кожного контакта через 2–3 ч после родов.

Хороший захват материнского соска ртом ребенка обеспечивает ему достаточную легкость сосания, хорошую рефлекторную регуляцию дыхания, сопряженного с сосанием груди. Наблюдение за кормлением должно быть ориентировано на достижение акта глотания молока, о котором можно судить и по выраженности глотательных движений, и по звуку, сопровождающему глотание.

Прикладывание ребенка к груди должно осуществляться уже с первого дня, по любому знаку голода или дискомфорта со стороны ребенка. Знаками голода могут быть активные сосательные движения губ или вращательные движения головки с различными звуковыми знаками еще до крика. Частота прикладывания может быть 12–20 и более в сутки. Перерыв между дневными кормлениями может и не достигать 2 ч, между ночными быть не более 3–4 ч.

Наиболее закономерные дефицитные состояния при естественном вскармливании.

1. Недостаточность витамина К в первые несколько дней жизни возникает вследствие его низкого содержания в женском молоке или по причине малого потребления молока в этот период. Рекомендуются однократное парентеральное введение витамина К новорожденным.

2. Недостаточность витамина D возникает вследствие его низкого содержания в женском молоке и недостаточной инсоляции. Рекомендации: 200–400 МЕ витамина D в сутки в тот период, когда нет регулярной инсоляции.

3. Необходима коррекция по йоду матери и ребенка в регионах с неоптимальной природной обеспеченностью. Рекомендации: однократное внутримышечное введение йодированного масла.

4. Дефицит железа. Из 1 л материнского молока ребенок получает около 0,25 мг железа, из других пищевых источников – примерно столько же.

При естественном вскармливании дотация железом должна осуществляться лекарственными препаратами железа или через смеси, обогащенные железом, при необходимости введения докормов.

5. Недостаточность фтора требует применения микродоз – 0,25 мг в сутки начиная с 6 месяцев и в дальнейшем.

Введение прикормов зависит от качества женского молока. Оптимальное вскармливание при хорошем питании беременной и кормящей вполне может обеспечить развитие ребенка без прикормов до 1–1,5 лет.

Отсутствие уверенности в оптимальном вскармливании требует введения густого прикорма в интервале от 4 до 6 месяцев.

5. Блюда прикорма и сроки их назначения при естественном вскармливании

В качестве обучающего прикорма можно использовать 50–20 г тертого яблока или фруктового пюре. При хорошем глотании, хорошей переносимости и отсутствии аллергической реакции его можно давать регулярно на прикорм и перенести на начало кормления. Наиболее подходящий возраст – между 16–24-й неделей жизни, длительность этого прикорма – 2–3 недели (см. табл. 4).

Показанием к введению основного (или энергетически значимого прикорма) является явное проявление неудовлетворенности ребенка получаемым объемом молока при таком состоянии его физиологической зрелости, когда эта неудовлетворенность уже может быть компенсирована именно густым прикормом. У некоторых детей могут формироваться объективные признаки недостаточности питания даже при отсутствии беспокойства и крика: дети становятся апатичными, снижается двигательная активность, происходит замедление темпа весовых прибавок. Условия введения прикорма:

- 1) возраст более 5–6 месяцев;
- 2) сложившаяся адаптация к продвижению и глотанию густой пищи при использовании обучающего прикорма;
- 3) состоявшееся или текущее прорезывание части зубов;
- 4) уверенное сидение и владение головкой;
- 5) зрелость функций желудочно-кишечного тракта.

**Таблица 4. Примерная схема естественного
вскармливания детей 1-го года жизни**

(Институт питания РАМН, 1997 г.)

Продук- ты	Возраст, мес.							Приме- чание
	4	5	6	7	8	9	9–12	
Фрукто- вые соки, мл	5–30	40–50	50–60	60	70	80	90– 100	С 3,3 ме- сяцев
Фрукто- вые пюре, г	5–30	40–50	50–60	60	70	80	90– 100	С 3,5 ме- сяцев
Творог, г	—	10–30	40	40	40	50	60	С 5 ме- сяцев
Желток, г	—	—	0,25	0,5	0,5	0,5	0,5	С 6 ме- сяцев

Продукты	Возраст, мес.							Примечание
	4	5	6	7	8	9	9—12	
Овощное пюре, г	—	10—100	150	150	170	180	200	С 4,5—5 месяцев
Молочная каша, г	—	—	50—100	150	150	180	200	С 5,5—6 месяцев
Мясное пюре, г	—	—	—	5—30	50	50—60	60—70	С 7 месяцев
Кефир или цельное молоко	—	—	—	—	200	200	400—600	С 7,5—8 месяцев
Хлеб пшеничный, г	—	—	3—5	5	5	5	10	С 7 месяцев
Сухари, печенье	—	—	3	3—5	5	5	10—15	С 6 месяцев
Масло растительное, мл	—	1—3	3	3	5	5	6	С 4,5—5 месяцев
Масло сливочное, мг	—	1	1—4	4	4	5	6	С 5 месяцев

Сначала вводится пробная доза прикорма – 1–2 ч. л. и затем при хорошей переносимости происходит быстрое наращивание до 100–150 мл пюре из фруктов или овощей или каши без соли и сахара на основе гречневой крупы или риса.

Этапы расширения прикорма:

- 1) обучающий прикорм;
- 2) одно овощное пюре (из картофеля, моркови, капусты) или фруктовое пюре (из бананов, яблок). Лучше использовать продукты, выпущенные производством;
- 3) каши безглютеновые (из рисовой, кукурузной, гречневой круп);
- 4) дополнение овощного пюре мясным фаршем, рыбой или мясом птицы из мясных консервов для детского питания, расширение овощей и фруктов, кроме цитрусовых. Срок адаптации – 1–1,5 месяца;
- 5) каши на пшеничной муке;
- 6) заменители коровьего молока для детского питания, неадаптированные молочные продукты (молоко, кефир, йогурт, творог), цитрусовые и их соки, яичный желток вкрутую;
- 7) начало «кусочкового» кормления: печенье, кусочки хлеба, нарезанные фрукты, паровые котлеты.

Общее суточное количества молока (грудного или в смеси) ни в каком периоде первого года жизни не должно быть меньше 600–700 мл, его следует распределять равномерно в течение дня.

К концу первого года жизни вместо смесей группы «follow up» для молочного компонента рациона целесообразно использовать заменители коровьего молока для детей 2—3-го года жизни «Энфамил Юниор» фирмы «Мид Джонсон».

При хорошей переносимости блюд прикорма и аппетите ребенка объем одной порции кормления может к III–IV кварталу первого года составить 200–400 г.

ЛЕКЦИЯ № 16. Питание кормящей матери. Гипогалактия

1. Питание и режим кормящей женщины

Желательно, чтобы темпы похудения кормящей женщины были бы гораздо медленнее, чем темпы прироста массы во II–III триместрах беременности. Быстрое похудение может привести к преждевременному прекращению лактации, изменению качественного состава молока. Поддержка и обеспечение грудного вскармливания должны начинаться задолго до родов. Необходимо, чтобы к моменту даже планируемой беременности состояние питания женщины было вполне удовлетворительным. Женщина должна иметь нормальные характеристики индекса Кетле по соотношениям массы тела и роста, не иметь клинических проявлений пищевых дефицитов. Питание беременной женщины должно быть сбалансированным. Для нормальной пищевой обеспеченности могут быть использованы специальные молочные смеси – нутрицевтики типа «Энфамама» («Мид-Джонсон»), «Думил Мама плюс» (фирма «Данон»), «Фемилак-1» и «Фемилак-2» (фирма «Нутритек»). Особые требования предъявляются к питанию женщин, страдающих желудочно-кишечными заболеваниями. Так, даже при идеальном рационе умеренная степень мальабсорбции жира приведет к недообеспечению плода, а позднее – к дефициту в содержании в молоке матери эссенциальных полиненасыщенных жирных кислот с угрозой нарушения формирования мозговых структур и проводящих путей сердечной мышцы.

2. Формы и степени гипогалактии, ее причины, меры предупреждения

Гипогалактия – сниженное выделение молока. Она наблюдается у 6–8 % родильниц, может быть результатом морфологической или функциональной неполноценностью молочной железы, иногда может быть следствием недостаточности сосательного рефлекса у новорожденного. Гипогалактия бывает первичной и вторичной. Первичная обусловлена гормональными нарушениями (сахарным диабетом, диффузным токсическим зобом). Вторичная может быть вызвана различными заболеваниями матери, кроме эндокринных, осложнениями беременности, родов и послеродового периода, нарушениями режима, нерациональным питанием, физическим и психическим перенапряжением. Пониженной секреции способствуют заболевания молочных желез – маститы, трещины соска. По времени возникновения различают раннюю гипогалактию (в первые 10 дней после родов) и позднюю. В зависимости от дефицита молока по отношению к суточной потребности ребенка выделяют степени:

- 1) дефицит не более 25 % – I степень;
- 2) 50 % – II степень;
- 3) 75 % – III степень;
- 4) свыше 75 % – IV степень.

У молодых первородящих женщин в первые 3 дня после родов может наблюдаться временная секреторная недостаточность. Рекомендуются лечение основного заболевания, массаж, тепловые обертывания молочных желез, прием апилака, глютаминовой кислоты. Профилактика заключается в устранении причин, вызывающих гипогалактию, создании оптимального режима и диеты беременной и кормящей женщины, организации правильного режима кормления ребенка, полном опорожнении молочной железы после кормления. При неправильной форме сосков нужно применять накладки.

ЛЕКЦИЯ № 17. Искусственное вскармливание. Смешанное вскармливание

1. Искусственное и смешанное вскармливание

Искусственное вскармливание – питание из бутылочки смесями – заменителями женского молока, даже при наличии однократного прикладывания к груди или суммарного объема молока матери до 50—100 мл вне зависимости от наличия или отсутствия прикормов.

Искусственное вскармливание афизиологично для ребенка, оно неизбежно генерирует существенные биологические особенности и изменения спектра заболеваемости в последующей жизни старших детей, подростков и взрослых.

Согласно Декларации, принятой на совещании ВОЗ/ЮНИСЕФ в 1979 г., «грудное вскармливание является естественным и идеальным способом питания грудного ребенка.

Поэтому общество несет ответственность за поощрение грудного вскармливания в защиту кормящих матерей от любых воздействий, способных повредить грудному вскармливанию».

Смешанное и искусственное вскармливание должно проводиться только по жизненным показаниям, только при неспособности матери к адекватной лактации и высоком риске хронического голодания ребенка.

У 4—10 % рожениц выявляется неспособность к адекватной лактации.

В таких условиях общество должно создавать банки нативного женского молока.

Но нельзя считать современные заменители женского молока обязательно опасными для жизни.

В настоящее время смешанное и искусственное вскармливание осуществляется на основе адаптированных продуктов – сухих и жидких молочных смесей промышленного производства (см. табл. 5).

**Таблица 5. Государственный стандарт России
нутриентных смесей СанПиН 2.3.2.560-96**

Нутриенты	Единицы	Содержание (рекомендо- вано)	Примечание	Содержание (рекомендо- вано)
		0—3 месяца		3—12 ме- сяцев
Белок	г/л	15—17	—	15—18
Белки сыворотки	%	50—60	—	40—60
Казеин	%	40—50	—	40—60
Лизин доступный	% от всего	60	—	60
Цистин	г/100 г белка	Не менее 1,7	—	Не менее 1,7
Таурин	мг/л	40—50	—	—
Биологиче- ская ценность	%	не менее 80	К белкам женского молока	не менее 80
Жир, всего	г/л	35—37	—	33—38
Липолиевая кислота	%	14—16 от суммы жирных кислот	Соотноше- ние $w_6 : w_3 =$ $10 : 1—15 : 1$	14—16
Линолевая кислота	мг/л	5000—6000	—	5000—6000
Углеводы, всего	г/л	70—72	—	70—75
Лактоза	%	Не менее 70	—	640—720
Энергия	ккал/л	660—700	—	—
Минеральные вещества				
Кальций	мг/л	450—600	—	550—650
Фосфор	мг/л	250—300	—	300—400
Кальций / фосфор	мг/л	1,2—2,0	—	1,2—2,0
Калий	мг/л	500—700	—	500—700
Натрий	мг/л	200—300	—	200—300
Калий / натрий	мг/л	2—3	—	2—3
Магний	мг/л	40—60	—	50—70
Медь	мкг/л	300—500	—	400—500
Марганец	мкг/л	20—40	—	30—50
Железо	мг/л	3—5	—	7—12
Цинк	мг/л	3—4	—	4—5
Хлориды	мг/л	600—700	—	600—800

Нутриенты	Единицы	Содержание (рекомендо- вано)	Примечание	Содержание (рекомендо- вано)
		0—3 месяца		3—12 ме- сяцев
Йод	мкг/л	30—40	—	30—50
Витамины				
Ретинол (А)	мкг/л	500—600	—	600—800
Токоферол (Е)	мкг/л	4000—6000	—	8000—12000
Эргокальци- ферол	мкг/л	8—12	—	8—12
Витамин К	мкг/л	25—30	—	25—30
Тиамин	мкг/л	350—450	—	400—600
Рибофлавин	мкг/л	500—700	—	600—1000
Пантотенат (В ₃)	мкг/л	2500—3500	—	2500—3500
Пиридоксин	мкг/л	300—500	—	500—700
Фолицин	мкг/л	50—100	—	50—100
Цианкобала- мин	мкг/л	0,2—0,5	—	0,2—0,6
Аскорбино- вая кислота	мг/л	30—50	—	25—30
Ниацин	мкг/л	3000—5000	—	3000—5000
Инозит	мг/л	20—30	—	20—30
Холин	мг/л	50—80	—	50—80
Биотин	мкг/л	10—20	—	10—20
Карнитин	мг/л	10—15	—	10—15
Осмоляль- ность	мосм/кг	290—320	—	300—320
Потенциаль- ная водно- солевая нагрузка	мЭКв/л	100—125	—	115—120

Пробиотики – пищевые добавки, содержащие живые бактериальные культуры, применяют с целью модификации собственной микрофлоры желудочно-кишечного тракта. Их вводят через ферментативные молочные продукты, используют главным образом штампы молочнокислых бактерий и бифидум-флоры.

Пребиотики – неперевариваемые или неметаболизируемые организмом ребенка компоненты пищевых продуктов, чаще пищевые волокна, олиго- и полисахариды, иммуноглобулины. Они способствуют поддержанию микрофлоры желудочно-кишечного тракта.

Синбиотики – добавки, включающие в себя сочетание про– и пребиотиков для лучшей биологической усвояемости нутриентов. Они обеспечивают устойчивость желудочно-кишечного тракта по отношению к патогенной флоре.

Для первого и второго полугодий жизни используются смеси «Энфамил» фирмы «Мид Джонсон», «Лактофидус» фирмы «Данон», выпускаемые в России «Бебилак-1» и «Бебилак-2».

Немолочные продукты для искусственного вскармливания детей первого года жизни содержат продукты на основе сои, их пищевая ценность не уступает смесям на основе коровьего молока. Они особенно показаны детям с риском аллергических заболеваний.

Промышленность выпускает и гипоаллергенные смеси, смеси для детей, склонных к срыгиванию, неустойчивому стулу или кишечным коликам, смеси при риске возникновения анемии.

2. Техника искусственного вскармливания

Желательно использование одновременно только одной смеси при смешанном вскармливании и не более двух смесей – при искусственном.

Подкисленные смеси могут сочетаться с пресными или сладкими, составляя 1/3—1/2 суточного объема питания.

При необходимости относительно раннего перехода на смешанное вскармливание (ранее 3–5 месяцев), целесообразно увеличить число прикладываний к груди для стимуляции лактации и После прикладывания осуществлять в течение нескольких недель неполный докорм смесью, а затем уже возвращаться к исходному числу кормлений с полным докормом. При устойчивом, но ограниченном объеме лактации (200–400 мл) при смешанном вскармливании проводят чередование прикладывания к груди с кормлениями смесью.

Для смешанного и искусственного вскармливания целесообразна двухступенчатая система расчета питания: определение объема питания и выбор смесей, обеспечивающих необходимое количество ингредиентов в данном объеме (см. табл. 6).

Таблица 6. Искусственное вскармливание детей первого года жизни

Возраст	Американская и европейская школы	Отечественная школа
1. Примерное количество кормлений в течение дня		
1-я неделя жизни	6—10	7—8
1 неделя—1 месяц	6—8	7—8
1—3 месяца	5—6	7—6
3—7 месяцев	4—5	6—5
4—9 месяцев	3—4	6—5
8—12 месяцев	3	5
2. Объемы смесей на одно кормление, мл		
Первые 2 недели	60—90	70
3 недели—2 месяца	120—150	100
2—3 месяца	150—180	120
3—4 месяца	180—210	160
5—12 недель	210—240	200

Смеси практически удовлетворяют потребности в солях и витаминах. Повышенная осмолярность смесей может потребовать повышенной потребности в жидкости. Ее компенсируют неподслащенной водой после кормления или в промежутках между кормлениями. Введение прикормов при искусственном вскармливании необходимо для стимуляции навыков жевания и глотания густой пищи. После 8–9 месяцев прикормы дополняют молочное питание по белкам, углеводам и энергии. Овощное пюре и каши домашнего приготовления могут ухудшить степень сбалансированности рациона.

ЛЕКЦИЯ № 18. Питание детей

1. Современные принципы рационального питания здоровых детей старше 1 года жизни

Питание детей раннего возраста (1–1,5 года; 1,5–3 года)

Питание в этих группах различается по:

- 1) объему суточного рациона;
- 2) величине разовых порций;
- 3) кулинарной обработке пищи.

Развитие жевательного аппарата позволяет вводить более твердую пищу, но ребенок быстро устает от процесса жевания. После первого года жизни пищу можно разнообразить, приближая ее по составу и вкусу к пище взрослых (см. табл. 7). После 1 года пищу можно размельчать вилкой, а мясо и рыбу пропускать через мясорубку 1 раз. К 2 годам у ребенка 20 молочных зубов, и полужидкую пищу необходимо заменять более плотной. В питании детей старше 1 года по-прежнему большое место занимают молоко и молочные продукты (600 мл в сутки). Кроме творога, уже можно добавить неострый сыр, который богат жиром, солями кальция и фосфора, сметану в небольшом количестве. К 2 годам молочные продукты, кроме молока, можно употреблять через 1–2 дня, молоко ежедневно. К 3 годам можно приготовить творожную запеканку (100–120 г творога и 20–25 г сметаны). Потребность в нутриентах у детей 2–3 лет мало отличается от таковых у грудных детей. В питании детей 1–3 лет обычно используют говядину и телятину, допустимы нежирная свинина, молодая баранина, мясо кролика, курицы. До 3 лет нельзя давать мясо утки, гуся, до 2 лет – сосиски, колбасу, сардельки, так как в этих продуктах содержится большое количество трудноусвояемых жиров. В то же время субпродукты содержат ценные микроэлементы (Fe, Pb, Cu, Ca), полезные для организма. Рыба содержит легкоперевариваемые белки. Для питания пригодны сорта многих морских и речных рыб (исключение составляют жирные и деликатесные сорта – треска, хек, карп, окунь).

Мясо и рыбу включают в меню ежедневно. Мясо 5–6 раз в неделю. Рыбу 1–2 раза. Обязателен хлеб разных сортов. После 2 лет, кроме манной, гречневой овсяной, рисовой круп, можно вводить пшено, ячневую, кукурузную, перловую крупы. Можно вводить пастилу, мармелад, варенье, фруктовую карамель, мед. Потребность ребенка 1–3 лет в сахаре составляет 40–50 г. Фрукты и овощи содержат витамины, железо, растительный белок, органические кислоты, ферменты.

Таблица 7. Примерный объем блюд для детей от 1 года до 3 лет

Продукты	от 1 года до 1,5 лет, г	от 1,5 до 3 лет, г
Завтрак		
Каша или овощное блюдо	150	200
Кофе на молоке или чай	100	150
Сок фруктовый или овощной	100	150
Обед		
Салат	25	35
Суп	100	100
Мясное суфле	55	—
Мясная котлета	—	70
Гарнир	100	120
Компот или напиток	100	150
Полдник		
Кефир или молоко	150	150
Печенье или булочка	18/—	36/65
Фрукты	100	150
Ужин		
Овощное блюдо или каша	150	200
Молоко или чай	100	150
Хлеб на весь день		
Пшеничный	40	60
Ржаной	15	30

Питание детей дошкольного возраста

Оптимальное соотношение белков, жиров, углеводов составляет 1: 1: 4. Животные белки должны составлять не менее 65 % общего белка, растительные жиры – 15 % от общего количества жиров, пектиновые вещества и клетчатка – не менее 3 % от суточного количества углеводов. Молока для детей дошкольного возраста требуется не менее 500–600 мл в сутки, часть суточной нормы рекомендуется давать в виде кисломолочных продуктов. Белковая часть рациона обеспечивается за счет творога, мяса, рыбы, птицы (до 150 г в сутки) и яиц (в среднем 0,5 яйца в сутки). Жировая часть рациона обеспечивается за счет указанных продуктов и за счет сливочного (25 г) и растительного (9–10 г) масла. Потребность детей в углеводах в основном удовлетворяется за счет овощей и фруктов, а не хлеба и круп, сахара. В сутки положено до 500 г различных овощей (доля картофеля составляет не более половины), 150–200 г свежих овощей и столько же натуральных фруктовых или овощных соков. Хлеба ребенку-дошкольнику достаточно 150–170 г в сутки, общее количество круп и макаронных изделий не должно

превышать 40–50 г в сутки, количество сахара и кондитерских изделий – до 50–60 г. У детей 3–7 лет желудок освобождается от пищи примерно через 3,5–4 ч. В связи с этим устанавливается режим питания с промежутками между приемами пищи в среднем 4 ч, обычное число приемов пищи – 4, для ослабленных детей – 5 раз. Наиболее физиологичным для детей дошкольного возраста считается такой режим, при котором завтрак начинается в 7.30–8.00 ч, обед – в 11.30–12.00 ч, полдник – в 16.00–16.30 ч, ужин – в 19.00–20.00 ч. При 5-разовом кормлении ребенок должен получить стакан кефира или фрукты непосредственно перед сном или рано утром. Отклонения от принятого режима не должны превышать 15–20 мин. Важно не давать ребенку какую-либо пищу в промежутках между кормлениями. Не рекомендуются использовать в качестве питья сладкие соки, сладкий чай.

Недопустимы между кормлениями сладости, кондитерские изделия. Под правильным режимом питания понимается также количественное и качественное распределение продуктов. В отличие от детей раннего возраста, которым рекомендуется более равномерное деление суточного объема и калорийности пищи, детям 3–7 лет это деление неравномерно. Калорийность завтрака и ужина должна составлять по 25 % суточной калорийности рациона, обед – 35–40 %, полдник – 10–15 %. Суточный объем пищи в этом возрасте находится в пределах 1800–2000 мл. Превышение этих объемов снижает аппетит.

Не следует допускать увеличения объемов первых блюд у детей с пониженным аппетитом. Правильный режим питания детей предусматривает также соответствующее распределение продуктов в течение суток. Продукты, богатые животными белками и жирами, дольше задерживаются в желудке ребенка и требуют большого количества пищеварительных соков, поэтому их следует включать в рацион питания в первую половину дня, когда ребенок находится в более активном состоянии. На ужин рекомендуются легкоусваиваемые продукты. Таким образом, на завтрак и обед рекомендуются блюда, содержащие мясо, рыбу, яйца, на ужин – молочно-растительные продукты. На обед рекомендуется дать закуску, лучше в виде салата из сырых овощей, оказывающих сокогонное действие, не слишком объемное первое блюдо, полноценное мясное или рыбное высококалорийное блюдо с гарниром, преимущественно из овощей, на сладкое – лучше всего фруктовый сок, свежие фрукты, компот или кисель. На завтрак, как и на ужин, детям дошкольного возраста можно давать различные каши, предпочтительнее гречневую и овсяную. Каши лучше готовить с овощами или фруктами, молочные каши чередовать с блюдами из различных овощей в виде овощных рагу, запеканок, котлет, винегретов, салатов. Если на завтрак дается каша, то на ужин должны быть овощи.

На завтрак и ужин рекомендуются различные блюда из творога, особенно в сочетании с фруктами. На завтрак желательны блюда из мяса и рыбы (сосиски, сардельки, отварная или жареная рыба), блюда из яиц. В качестве питья лучше всего горячее молоко или кофейный напиток на молоке. На ужин в качестве питья лучше давать кефир или другой кисломолочный напиток, его можно также давать через 1,5–2 ч после ужина, перед сном. Полдник обычно состоит из какого-либо кисломолочного напитка и хлебобулочных или кондитерских изделий. Хорошо включать свежие фрукты или ягоды.

При их отсутствии можно использовать консервированные фрукты.

2. Питание детей школьного возраста (6—17 лет)

Нормирование питания школьников сложно в силу того, что в этом возрасте формируется широкая вариабельность конституциональных свойств метаболизма, стереотипов двигательной активности и стереотипов пищевого поведения.

Именно в группе школьников наибольшая частота заболеваний органов пищеварительной системы (таких как гиповитаминозы, недостаточность железа, кальция, избыточность питания) (см. табл. 9, 10, 11, 12). Особая проблема – школьные завтраки, которые должны быть достаточно калорийны и насыщены микронутриентами для обеспечения умственной и физической работоспособности ребенка (см. табл. 8).

Таблица 8. Содержание школьных завтраков

	Для младших школьников	Для старших школьников
Энергия, ккал	600	800
Аскорбиновая кислота, мг	10	12,5
Железо, мг	3	4
Жиры, г	25,3	33,7
Сахар , г	19,8	26,4
Волокна клетчатки, г	6,6	8,8

Таблица 9. Набор продуктов для детей 6—17 лет

Наименование продукта	Норма на одного ребенка 6—17 лет	
	6—10	11—17
Хлеб, г		
ржаной	60	50
пшеничный	150	200
г		
Мука пшеничная	35	35
Мука картофельная	3	3
Крупа, бобовые, макаронные изделия	45	75
Картофель	300	400
Овощи и другая зелень	400	470
Фрукты свежие	360	250
Соки	200	200
Сахар	60	70
Кондитерские изделия	25	25
Кофе	4	4
Какао	2	2
Мясо	95	100
Птица	30	30
Рыба	60	110
Колбасные изделия	15	25

Наименование продукта	Норма на одного ребенка 6—17 лет	
	6—10	11—17
Молоко, кисломолочные продукты	500	500
Творог	50	70
Сметана	10	10
Сыр	12	12
Масло сливочное	40	50
Масло растительное	15	18
Яйцо	1	1
Соль	8	8

Таблица 10. Рекомендуемые уровни потребления (по данным ВОЗ)

Возраст	Масса тела, кг	Энергия, ккал	Белок, г	Витамин А, мкг	Витамин D, мкг	Тиамин, мг
До 1 года	7,3	820	14	300	10,0	0,3
1—3 года	13,4	1360	14	250	10,0	0,5
4—6 лет	20,2	1830	20	300	10,0	0,7
7—9 лет	21,8	2190	25	400	2,5	0,9
Мальчики						
10—12 лет	36,9	2600	30	575	2,5	1,0
13—15 лет	51,3	2900	37	725	2,5	1,2
16—19 лет	62,9	3070	38	750	2,5	1,2
Мужчины	65,0	3000	37	750	2,5	1,2
Девочки						
10—12 лет	38,0	2350	29	575	2,5	0,9
13—15 лет	49,9	2490	31	725	2,5	1,0
16—19 лет	54,4	2310	30	750	2,5	0,9
Женщины	55,0	2200	29	750	2,5	0,9

**Таблица 11. Рекомендуемые нормы потребления
веществ и энергии для детей до 10 лет**

(утв. Коллегией МЗ РФ 31.05.1991 г.)

Нутриенты	0—2 месяца	3—5 месяцев	6—11 месяцев	1—3 года	3—7 лет	7—10 лет
Белки всего, г	—	—	—	53	68	79
Белки, г/кг	2,2	2,6	2,9	—	—	—
Жиры всего, г	—	—	—	53	68	79
в том числе растительные	—	—	—	5—10	11	16
Жиры, г/кг	6,5	6,0	5,5	—	—	—
Углево- ды, г	—	—	—	212	272	315
Углево- ды, г/кг	13,0	13,0	13,0	—	—	—
Кальций, мг	400	500	600	800	1200	1100
Фосфор, мг	300	400	500	800	1450	1650
Магний, мг	55	60	70	150	300	250
Железо, мг	4	7	10	10	15	18
Цинк, мг	3	3	4	—	—	—
Йод, мкг	40	40	50	—	—	—
Вита- мин А, мкг	400	400	400	450	500	700
Вита- мин Е, мг	3	3	4	—	—	—
Вита- мин Е, МЕ	—	—	—	7	10	10
Вита- мин D, мкг	10	10	10	10	2,5	2,5

Пут- риенты	0—2 ме- сяца	3—5 ме- сяцев	6—11 месяцев	1—3 го- да	3—7 лет	7—10 лет
Вита- мин В ₁ , мг	0,3	0,4	0,5	0,8	1,0	1,4
Вита- мин В ₂ , мг	0,4	0,5	0,6	0,9	1,3	1,6
Вита- мин В ₆ , мг	0,4	0,5	0,6	0,9	1,3	1,6
Витамин РР, мг	5	6	7	10	12	15
Вита- мин В ₁₂ , мкг	0,3	0,4	0,5	1,0	1,5	2,0
Энергии всего, ккал	—	—	—	1540	1970	2300
Энергия, ккал/кг	115	115	110	—	—	—

**Таблица 12. Рекомендуемые нормы потребления
веществ и энергии для детей 10–17 лет**

(утв. Коллегией МЗ РФ 31.05.1991 г.)

Нутриенты	11—13 (мальчики)	11—13 (девочки)	14—17 (мальчики)	14—17 (девочки)
Белки всего, г	93	85	100	90
в том числе животные	56	51	60	54
Жиры всего, г	93	85	100	90
в том числе растительные	19	17	20	18
Углеводы, г	370	340	400	360
Кальций, мг	1200	1100	1200	1100
Фосфор мг	1800	1650	1800	1650
Магний, мг	350	300	300	300
Железо, мг	18	18	18	18

Нутриенты	11—13 (мальчики)	11—13 (девочки)	14—17 (мальчики)	14—17 (девочки)
Витамин В ₁ , мг	1,6	1,5	1,7	1,6
Витамин В ₂ , мг	1,9	1,7	2,0	1,8
Витамин В ₆ , мг	1,9	1,7	2,0	1,8
Витамин В ₁₂ , мкг	0,3	0,3	0,3	0,3
Витамин РР, мг	18	16	19	17
Витамин С, мг	70	60	75	65
Витамин А, мкг	1000	1000	1000	—
Витамин Е, МЕ	12	10	15	12
Витамин D, МЕ	100	100	100	100
Энергия, ккал	2700	2450	2900	2600

ЛЕКЦИЯ № 19. Особенности обмена веществ у детей. Семиотика нарушений

1. Основной обмен у детей

У ребенка первоначальное повышение основного обмена происходит до 1,5 лет, затем основной обмен продолжает неуклонно повышаться в абсолютном выражении и закономерно снижается в расчете на единицу массы тела.

Суммарная энергия, поступившая с пищей, распределяется на обеспечение основного обмена, специфически-динамическое действие пищи, потери тепла, связанные с экскрецией, двигательную активность и рост. В структуре распределения энергии различают:

- 1) $E_{\text{поступившая (из пищи)}} = E_{\text{депонированная}} + E_{\text{использованная}}$;
- 2) $E_{\text{абсорбированная}} = E_{\text{поступившая}} - E_{\text{выведенная с экскрементами}}$;
- 3) $E_{\text{метаболизируемая}} = E_{\text{поступившая}} - E_{\text{обеспечения (жизни) и активности, или основных затрат}}$;
- 4) $E_{\text{основных затрат}} \text{ равна сумме энергий:}$
 - а) основного обмена;
 - б) терморегуляции;
 - в) согревающего эффекта пищи (СДДП);
 - г) затрат на активность;
 - д) затрат на синтез новых тканей.

$E_{\text{депонированная}}$ – это энергия, затраченная на отложение белка и жира. Гликоген не учитывается, так как его отложение незначительное.

$E_{\text{депонированная}} = E_{\text{метаболизируемая}} - E_{\text{основных затрат}}$;

$E_{\text{стоимости роста}} = E_{\text{синтеза новых тканей}} + E_{\text{депонированная в новой ткани}}$.

Главные возрастные различия заключаются в отношении между затратами на рост и на активность, причем затраты на рост имеют наиболее существенное значение для маловесного новорожденного и в течение первого года жизни, у взрослого человека они отсутствуют. Физическая активность требует значительных затрат энергии даже у новорожденного и грудного ребенка, где ее выражением являются сосание груди, беспокойство, плач и крик. При беспокойстве ребенка расход энергии возрастает на 20–60 %, а при крике – в 2–3 раза. При повышении температуры тела на 1 °С повышение основного обмена составляет 10–16 %.

Энергозатраты роста

У детей много энергии затрачивается на пластический обмен (рост). Для накопления 1 г массы тела организму необходимо затратить приблизительно 29,3 кДж, или 7 ккал.

$E_{\text{энергетической стоимости роста}} = E_{\text{синтеза}} + E_{\text{депонирования в новой ткани}}$.

У недоношенного маловесного ребенка $E_{\text{синтеза}}$ составляет от 0,3 до 1,2 ккал на 1 г, прибавленной к массе тела, у доношенного – 0,3 ккал на 1 г массы тела.

Общая энергия стоимости роста до 1 года = 5 ккал на 1 г новой ткани, после 1 года – 8,7—12 ккал на 1 г новой ткани, или около 1 % суммы калорий питания. Наиболее интенсивен рост

во внутриутробном периоде развития. Темп роста продолжает оставаться высоким и в первые месяцы жизни, о чем свидетельствует значительная прибавка массы тела. У детей первых 3 месяцев жизни доля пластического обмена в расходовании энергии составляет 46 %, затем на первом году жизни она снижается, с 4 лет (особенно в пубертантном периоде) при значительном увеличении роста пластический обмен вновь увеличивается. В среднем у детей 6—12 лет на рост расходуется 12 % энергетической потребности. На трудно учитываемые потери (фекалии, пищеварительные соки и секреты, вырабатываемые в стенке пищеварительного тракта, слущивающийся эпителий кожи, волосы, ногти, пот) затрачивается у детей старше года 8 % энергетических затрат. Расход энергии на активность и поддержание постоянства температуры тела изменяется с возрастом ребенка. В течение первых 30 мин после рождения температура тела у новорожденного снижается почти на 2 °С, что вызывает значительный расход энергии. У детей раннего возраста на поддержание постоянной температуры тела при температуре окружающей среды ниже критической (28–32 °С) организм ребенка вынужден тратить 48—100 ккал/(кг × сутки). С возрастом увеличивается абсолютная затрата энергии на эти компоненты. Доля расхода на постоянство температуры тела у детей первого года жизни тем ниже, чем меньше ребенок, затем вновь происходит понижение расхода энергии, так как поверхность тела, отнесенная на 1 кг массы тела, вновь уменьшается. В то же время увеличивается расход энергии на активность. У детей в возрасте 6—12 лет доля энергии, расходуемая на физическую активность, составляет 25 % энергетической потребности, а у взрослого – 33 %. Специфически-динамическое действие пищи изменяется в зависимости от характера питания. Сильнее оно выражено при богатой белками пище, менее – при приеме жиров и углеводов. У детей второго года жизни динамическое действие пищи составляет 7–8 %, у детей более старшего возраста – более 5 %. Расходы на реализацию и преодоление стресса в среднем составляют 10 % от суточного энергетического расхода (см. табл. 13). Даже умеренная недостаточность энергии питания (4–5 %) может стать причиной задержки развития ребенка, делая пищевую энергетическую обеспеченность условием адекватности роста и развития.

Таблица 13. Рекомендации по энергетической ценности питания детей (МЗ России, 1991 г.)

Энергия	0—2 ме- сяца	3—5 ме- сяцев	6—11 месяцев	1—3 го- да	3—7 лет	7—10 лет
Всего ккал	—	—	—	1540	1970	2300
Энергия, ккал/кг	115	115	110	—	—	—

Примеры использования общих возрастных стандартов.

1. Расчетный метод определения основного обмена:

1) до 3 лет; 3—10 лет; 10—18 лет;

2) мальчики: $X = 0,249 - 0,127$; $X = 0,095 + 2,110$; $X = 0,074 + 2,754$;

3) девочки: $X = 0,244 - 0,130$; $X = 0,085 + 2,033$; $X = 0,056 + 2,898$.

2. Дополнительные расходы:

1) компенсация повреждений – основной обмен умножается на:

а) при малой хирургии – 1,2;

б) при скелетной травме – 1,35;

в) при сепсисе – 1,6;

- г) при ожогах – 2,1;
- 2) специфически-динамическое действие пищи: + 10 % от основного обмена;
- 3) физическая активность: прибавляется процент от основного обмена:
 - а) прикованность к постели – 10 %;
 - б) сидит в кресле – 20 %;
 - в) палатный режим больного – 30 %;
- 4) затраты на лихорадку: на 1 °С среднесуточного повышения температуры тела +10–12 % от основного обмена;
- 5) прибавка массы тела: до 1 кг в неделю (еще прибавляется 300 ккал/день).

Расчет энергообеспечения ориентирован на ликвидацию дефицита углеводов и жиров при обеспечении необходимыми сопутствующими микронутриентами, такими как калий, фосфаты, витамины группы В (особенно тиамин и рибофлавин), антиоксиданты.

2. Особенности белкового обмена и потребность в белке детей различного возраста. Семиотика нарушений

Белки выполняют в организме различные функции:

1) пластические функции – распад белка с высвобождением аминокислот, в том числе незаменимых;

2) белки – составная часть различных ферментов, гормонов, антител;

3) белки участвуют в поддержании кислотно-щелочного состояния;

4) белки – источник энергии, при распаде 1 г белка образуется 4 ккал;

5) белки осуществляют транспорт метаболитов.

По разнице между азотом пищи и его выделением и мочой, и фекалиями судят о его потреблении для образования новых тканей.

У детей после рождения или маловесных несовершенство усвоения любого пищевого белка может приводить к неутилизации азота. В противоположность взрослым у детей положительный азотистый баланс: количество поступившего азота с пищей всегда превышает его выведение. Уровень ретенции азота соответствует константе роста и скорости синтеза белка.

Свойства пищевых белков, учитываемые при нормировании питания

1. Биодоступность (всасываемость) рассчитывается по формуле:

$(N \text{ поступивший} - N \text{ выделенный с калом}) \times 100 / N \text{ поступивший}$.

2. Чистая утилизация (NPU, %) рассчитывается по формуле:

$N \text{ пищи} - (N \text{ стула} + N \text{ мочи}) \times 100 / N \text{ пищи}$.

3. Коэффициент эффективности белка – прибавка в массе тела на 1 г съеденного белка в эксперименте.

4. Аминокислотный скор рассчитывается по формуле:

$(\text{Данная аминокислота в данном белке в мг} \times 100) / \text{Данная аминокислота в эталонном белке в мг}$.

Идеальный белок – женское молоко с утилизацией 94 % и скор 100, и целое яйцо с утилизацией 87 % и скор 100 (см. табл. 14).

Таблица 14. Скорость синтеза белка в различные возрастные периоды

Возрастные периоды	Возраст	Скорость синтеза, г/кг/сутки
Новорожденный с малой массой	1—45 дней	17,46
Ребенок 2-го года жизни	10—20 месяцев	6,9
Взрослый человек	20—23 года	3,0

Таблица 15. Рекомендуемое потребление белка для детей (МЗ России, 1991 г.)

Белки	0—2 месяца	3—5 месяцев	6—11 месяцев	1—3 года	3—7 лет	7—10 лет
Белки, всего	—	—	—	53	68	79
Белки, г/кг	2,2	2,6	2,9	—	—	—

Таблица 16. Безопасные уровни потребления белка у детей раннего возраста, г/(кг в сутки))

Возраст, месяцев	1985 г. (ФАО/ВОЗ)	1996 г. (ООН)
0—1	—	2,69
1—2	2,64	2,04
2—3	2,14	1,53
3—4	1,71	1,37
4—5	1,55	1,25
5—6	1,15	1,19
6—9	1,49	1,09
9—12	1,48	1,02
12—18	1,26	1,00
18—24	1,17	0,94

Безопасный уровень потребления белка – количество, необходимое для удовлетворения физиологических потребностей и поддержания здоровья у детей – выше, чем у взрослых. Усвоение азота организмом зависит как от количества, так и от качества белка – содержания жизненно необходимых аминокислот. Ребенку необходимо в 6 раз больше аминокислот, чем взрослому (см. табл. 16).

Если у взрослых незаменимыми являются 8 аминокислот, то у детей в возрасте до 5 лет их 13. При чрезмерной белковой перегрузке у детей более легко, чем у взрослых, возникают аминокислотемии, что может проявиться задержкой развития, особенно нервно-психического. Дети более чувствительны к голоданию, чем взрослые, дефицит питания приводит к частым инфекциям. Длительная недостаточность белка в рационе питания детей первых 3 лет жизни может вызвать необратимые изменения, сохраняющиеся пожизненно. Определение в плазме содержания общего белка и его фракций отражает процессы его синтеза и распада (см. табл. 17).

Содержание общего белка в сыворотке новорожденного ниже, чем у матери. На протяжении первого года жизни происходит снижение общего белка в сыворотке крови. Особенно низкие показатели наблюдаются у детей в возрасте 2–6 недель (50,8 г/л), с 6 месяцев отмечается постепенное повышение его уровня, в младшем школьном возрасте они ниже, чем у взрослых.

Таблица 17. Потребность в эссенциальных аминокислотах (мг на 1 г белка)

Аминокислоты	Дети			Взрослые
	До 2 лет	2—5 лет	10—12 лет	
Гистидин	26	19	19	16
Изолейцин	46	28	28	13
Лейцин	93	66	44	19
Лизин	66	58	44	16
Метионин + + цистин	42	25	22	17
Фенилаланин + + тирозин	72	63	22	19
Треонин	43	34	28	9
Триптофан	17	11	9	5
Валин	55	35	25	13

Фракции белка также более низкие, синтез альбумина составляет 0,4 г/кг/сутки, у новорожденного процентное содержание альбумина относительно выше, чем у матери. На первом году жизни происходит снижение содержания альбумина. Динамика содержания γ -глобулина аналогична таковой альбумина. В течение первого полугодия жизни особенно низкие показатели γ -глобулина, что связано с его распадом, синтез собственных глобулинов происходит медленно. Соотношение глобулиновых фракций α -1 – 1, α -2 – 2, β – 3, γ – 4 части. При острых воспалительных заболеваниях изменения белковой формулы крови характеризуются увеличением α -глобулинов при нормальном содержании γ -глобулинов и уменьшенном количестве альбуминов.

При хроническом воспалении имеет место повышение γ -глобулина при нормальном или слегка повышенном содержании α -глобулина, уменьшении альбумина.

Подострое воспаление характеризуется одновременным увеличением α -, γ -глобулинов при снижении содержания альбуминов.

Появление гипергаммаглобулинемии указывает на хронический период болезни, гиперальфаглобулинемия – на обострение. У детей содержание аминокислот приближается к таковым значениям у взрослых. У новорожденных наблюдается физиологическая азотемия с 9 до 70 ммоль/л, к 5—12-му дню уровень достигает такового у взрослого (28 ммоль/л). У недоношенных детей степень азотемии тем выше, чем меньше масса ребенка.

Содержание белка в пище значительно влияет на уровень остаточного азота крови. У взрослого продукты азотистого обмена выводятся с мочой в виде нетоксической мочевины, синтез которой осуществляется в печени. У детей в возрасте до 3 месяцев выделяется 0,14 г/кг в сутки, у новорожденного значительное количество в общем азоте мочи составляет мочева кислота. Ее избыточное содержание в моче является причиной мочекислых инфарктов почек, которые наблюдаются у 75 % новорожденных.

Дети раннего возраста выводят азот белка в виде аммиака, содержание которого больше, чем у взрослых. В этом возрасте функция печени недостаточна. В этих условиях избыточная белковая нагрузка может привести к появлению токсических метаболитов в крови.

Врожденные заболевания, в основе которых лежит нарушенный метаболизм белков

Аминоацидопатия – дефицит ферментов, участвующих в обмене белков, их более 30 форм.

Клинические проявления:

- 1) нервно-психические нарушения – отставание нервно-психического развития в виде олигофрении;
- 2) судорожный синдром, который может появиться в первые недели жизни;
- 3) изменения мышечного тонуса в виде гипотонии или гипертонии;
- 4) задержка развития речи;
- 5) расстройства зрения;
- 6) изменения кожи (нарушения пигментации кожи: альбинизм, непереносимость солнца, пеллагрическая кожа, экзема, ломкость волос;
- 7) желудочно-кишечные симптомы (рвота);
- 8) поражение печени до развития цирроза с портальной гипертензией и желудочно-кишечными кровотечениями;
- 9) почечная симптоматика (гематурия, протеинурия);
- 10) анемия, лейкопения, тромбоцитопатии, повышенная агрегация тромбоцитов.

Заболевания, в основе которых лежит нарушение синтеза белков:

- 1) отсутствие образования конечного продукта – гемофилия (отсутствие синтеза антигемофильного глобулина), афибриногенемия (отсутствие в крови фибриногена);
- 2) накопление промежуточных метаболитов – фенилкетонурия;
- 3) второстепенные метаболические пути, могущие становиться основными и перегруженными, а образующиеся в норме метаболиты могут накапливаться в необычно высоких количествах – гемоглобинопатии, которые клинически проявляются спонтанным или вызванным каким-либо фактором гемолиза эритроцитов, увеличением селезенки. Недостаточность сосудистого или тромбоцитарного фактора Виллебранда вызывает повышенную кровоточивость.

3. Особенности углеводного обмена у детей. Семиотика нарушений

Углеводы являются основным источником энергии: 1 г углеводов выделяет 4 ккал, они входят в состав соединительной ткани, являются структурными компонентами клеточных мембран и биологически активных веществ (ферментов, гормонов, антител).

У детей первого года жизни содержание углеводов составляет 40 %, после 1 года оно возрастает до 60 %. В первые месяцы жизни потребность в углеводах покрывается за счет материнского молока, при искусственном вскармливании ребенок также получает сахарозу или мальтозу. После введения прикорма в организм попадают полисахариды (крахмал, гликоген), что способствует выработке амилазы поджелудочной железой начиная с 4 месяцев.

Моносахариды (глюкоза, фруктоза, галактоза) подвергаются резорбции на поверхности кишечных ворсинок слизистой оболочки кишечника, причем с затратой энергии макроэргической связи АТФ. Активность лактазы наиболее низкая среди дисахараз, поэтому чаще наблюдается лактазная недостаточность. Нарушения абсорбции лактозы (молочного сахара), особенно при грудном вскармливании, клинически проявляется диареей, для которой наряду с частым жидким стулом (более 5 раз в сутки) характерны пенистые испражнения кислой реакции. Может развиваться дегидратация.

В более позднем возрасте происходит репрессия лактазы, чем объясняется то, что значительное большинство взрослых не переносят натурального молока, а кисломолочные продукты усваивают хорошо. Реже наблюдается врожденная мальабсорбция сахарозы и изомальтозы, что проявляется диареей у детей, находящихся на искусственном вскармливании.

Причины дисахаридазной недостаточности:

- 1) следствие воздействия повреждающих факторов (таких как энтериты, недостаточность питания, лямблиоз, иммунологическая недостаточность, целиакия, непереносимость белков коровьего молока, гипоксия, желтуха);
- 2) незрелость щеточной каймы;
- 3) следствие хирургического вмешательства.

При избытке в продуктах питания глюкозы и галактозы они подвергаются превращению в печени в гликоген. Синтез гликогена начинается на 9-й неделе внутриутробного развития, его быстрое накопление происходит перед рождением, что обеспечивает энергетическую потребность новорожденного первых дней жизни, когда ребенок получает мало молока. К 3-й неделе жизни концентрация гликогена достигает таких же значений у взрослых, но запасы гликогена расходуются быстрее, чем у взрослых. Соотношение интенсивности процессов гликогенеза и гликогенолиза определяет уровень гликемии. Центральным звеном регуляции гликемии является функциональное объединение нервных центров, расположенных в отдельных отделах ЦНС, и эндокринных желез (поджелудочной, щитовидной желез, надпочечников).

В зависимости от дефицита тех или иных ферментов, участвующих в метаболизме гликогена, выделяют различные формы гликогеноза.

I тип – гепаторенальный гликогеноз, болезнь Гирке, характеризуется недостаточностью глюкозо-6-фосфатазы, самый тяжелый вариант. Клинически проявляется после рождения или в грудном возрасте. Характеризуется гепатомегалией, гипогликемическими судорогами, комой, кетозом, селезенка никогда не увеличивается. В дальнейшем происходят отставание в росте, диспропорция телосложения – живот увеличен, туловище удлинено, ноги короткие, голова большая. В перерывах между кормлениями отмечаются бледность, потливость, потеря сознания в результате гипогликемии.

II тип – болезнь Помпе, в основе которой лежит недостаточность кислой мальтазы. Клинически проявляется после рождения, такие дети быстро умирают. Наблюдаются гепато– и спленомегалия, мышечная гипотония, сердечная недостаточность.

III тип – болезнь Кори, обусловленная врожденным дефицитом амило-1,6-глюкозидазы – ограниченный гликогенолиз без тяжелой гипогликемии и кетоза.

IV тип – болезнь Андерсена – результат образования гликогена неправильной структуры. Наблюдаются желтуха, гепатомегалия, формируется цирроз печени с портальной гипертензией, осложненный профузными желудочно-кишечными кровотечениями.

V тип – мышечный гликогеноз развивается в связи с дефицитом мышечной фосфорилазы, может проявиться на 3-м месяце жизни, когда обнаруживается, что дети не способны длительно сосать грудь. Наблюдается ложная гипертрофия поперечно-полосатых мышц.

VI тип – болезнь Герца – обусловлен дефицитом печеночной фосфорилазы. Клинически наблюдаются гепатомегалия, отставание в росте, течение благоприятное. Содержание глюкозы в крови – показатель углеводного обмена. В момент рождения гликемия соответствует таковой у матери, с первых часов отмечается падение сахара за счет недостатка контринсулярных гормонов и ограниченность запасов гликогена. К 6-му дню содержание гликогена повышается, но его уровень ниже, чем у взрослого.

После первого года жизни повышение сахара отмечается к 6 годам и к 12 годам, что совпадает с усилением роста детей и высокой концентрацией соматотропного гормона. Суточная доза глюкозы должна составлять от 2 до 4 г/кг массы тела. У детей отмечается более тяжелое течение сахарного диабета, чаще он проявляется в период особенно интенсивного роста. Клинически проявляется жаждой, полиурией, похуданием, повышением аппетита, обнаруживаются гипергликемия и глюкозурия, часто кетоацидоз. В основе заболевания лежит недостаточность инсулина. В сыворотке крови новорожденного и ребенка первого года жизни содержится большое количество молочной кислоты, что указывает на преобладание анаэробного гликолиза (при аэробных условиях расщепления по гликолитической цепи преобладает пировиноградная кислота).

Процесс компенсации избытка лактата заключается в увеличении активности фермента лактатдегидрогеназы, превращающей молочную кислоту в пировиноградную с последующим ее включением в цикл Кребса. У детей по сравнению с взрослыми большее значение имеет пентозный цикл – путь расщепления глюкозы, начинающийся с глюкозо-6-фосфата с более коротким и быстрым образованием большого количества энергии.

Активность ключевого фермента этого цикла – глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы – по мере роста снижается.

Несфероцитарная гемолитическая анемия – результат нарушения пентозного цикла расщепления глюкозы. Гемолитические кризы провоцируются приемом медикаментов.

Тромбоастения – результат нарушения гликолиза в тромбоцитах, клинически проявляется повышенной кровоточивостью при нормальном количестве тромбоцитов.

Галактоземия и фруктоземия – результат дефицита ферментов, превращающих галактозу и фруктозу в глюкозу.

Первые симптомы галактоземии выявляются после начала кормления детей молоком, особенно женским, содержащим большое количество лактозы. Появляется рвота, плохо увеличивается масса тела, наблюдаются гепатоспленомегалия, желтуха, катаракта, возможны асцит и расширение вен пищевода, в моче – галактозурия. Из питания необходимо исключить лактозу.

Фруктоземия клинически проявляется аналогично галактоземии, но в более легкой степени (наблюдаются рвота, снижение аппетита, когда детям начинают давать фруктовые соки, подслащенные каши, т. е. при переходе на искусственное вскармливание. В более старшем возрасте дети не переносят мед, содержащий чистую фруктозу).

4. Особенности жирового обмена.

Семиотика нарушений жирового обмена

Обмен жиров включает обмен нейтральных жиров, фосфатидов, гликолипидов, холестерина и стероидов. Жиры в организме человека быстро обновляются. Функция жиров в организме:

- 1) участвуют в энергетическом обмене;
- 2) являются составным компонентом оболочек клеток нервной ткани;
- 3) участвуют в синтезе гормонов надпочечников;
- 4) защищают организм от чрезмерной теплоотдачи;
- 5) участвуют в транспортировке жирорастворимых витаминов.

Особое значение имеют липиды, входящие в состав клеток, их количество составляет 2–5 % от массы тела без жира. Меньшее значение имеет жир, находящийся в подкожной клетчатке, в желтом костном мозге, брюшной полости. Жир используется в качестве пластического материала, о чем свидетельствует интенсивность его накопления в период критического роста и дифференцировки. Наименьшее количество жира наблюдается в период 6–9 лет, с началом полового созревания вновь отмечается увеличение жировых запасов.

Жиры синтезируются только в организме плода. Синтез жира происходит преимущественно в цитоплазме клеток. Синтез жирных кислот требует наличия гидрогенизированных никотинамидных ферментов, главным источником которых является пентозный цикл распада углеводов. Интенсивность образования жирных кислот будет зависеть от интенсивности пентозного цикла расщепления углеводов.

На запасной жир большое значение оказывает характер вскармливания ребенка. При грудном вскармливании масса тела детей и содержание жира у них меньше, чем при искусственном. Грудное молоко вызывает транзиторное повышение холестерина в первый месяц жизни, что служит стимулом к синтезу липопротеинлипазы. Избыточное питание детей раннего возраста стимулирует образование в жировой ткани клеток, что в дальнейшем проявится склонностью к ожирению.

Различия в химическом составе триглицеридов и жировой ткани у детей и взрослых

У новорожденных в жире содержится относительно меньше олеиновой кислоты и больше пальмитиновой, что объясняет более высокую точку плавления жиров у детей, что следует учитывать при назначении средств для парентерального применения. После рождения резко возрастает потребность в энергии, одновременно прекращается поступление веществ из материнского организма, в первые часы не покрываются даже потребности основного обмена. В организме ребенка углеводных запасов хватает на короткое время, поэтому жировые запасы начинают использоваться сразу, что отражается повышением в крови концентрации неэстерифицированных жирных кислот (НЭЖК) при одновременном снижении уровня глюкозы. Одновременно с возрастанием НЭЖК в крови новорожденных через 12–24 ч начинается увеличение концентрации кетоновых тел, причем отмечается прямая зависимость уровня НЭЖК, глицерина, кетоновых тел от калорийности пищи. Новорожденный покрывает свои энергетические затраты за счет обмена углеводов.

По мере увеличения количества молока, которое получает ребенок, повышения его калорийности до 40 ккал/кг падает концентрация НЭЖК. Концентрация липидов, холестерина, фосфолипидов, липопротеинов у новорожденных низкая, но через 1–2 недели она возрастает,

что связано с их поступлением из пищи. Принятые с пищей жиры подвергаются расщеплению и резорбции под влиянием липолитических ферментов желудочно-кишечного тракта и желчных кислот в тонкой кишке. Из-за нерастворимости жиров в крови их транспорт осуществляется в виде липопротеинов.

Превращение хиломикронов в липопротеины происходит под воздействием липопротеинлипазы, кофактором которой является гепарин. Под влиянием липопротеинлипазы происходит отщепление свободных жирных кислот из триглицеридов, которые связываются с альбумином и легко усваиваются. У новорожденных количество α -протеинов значительно больше, β -протеинов – меньше, к 4-му месяцу приближается к значениям у взрослых. В первые часы и дни жизни снижена реэстерификация жирных кислот в стенке кишечника. У детей первых дней жизни нередко наблюдается стеаторея, постепенно в фекалиях снижается количество свободных жирных кислот, что отражает лучшее всасывание жира в кишечнике. У недоношенных новорожденных активность липазы составляет всего 60–70 % активности, обнаруживаемой у детей старше 1 года, у доношенных новорожденных она значительно больше.

Всасывание жира определяется не только активностью липазы, но и желчными кислотами. У недоношенных новорожденных детей выделение желчных кислот печенью составляет лишь 15 % того количества, которое образуется в период полного развития ее функций у детей 2 лет. У доношенных новорожденных эта величина повышается до 40 %. У доношенных детей всасывание жиров из грудного молока осуществляется на 90–95 %, у недоношенных – на 85 %.

При искусственном вскармливании эти показатели снижаются на 15–20 %. Расщепление триглицеридов до глицерина и жирных кислот происходит под влиянием тканевых липаз.

Глицерин фосфорилируется и включается в гликолитическую цепь.

Жирные кислоты подвергаются окислению в митохондриях клеток и подвергаются обмену в цикле Кнопа—Линена, сущность которого состоит в том, что при каждом обороте цикла образуется одна молекула ацетилкоэнзима А. Но организм предпочитает использовать в качестве источника энергии углеводы из-за больших возможностей аутокаталитической регуляции прироста энергии в цикле Кребса. При катаболизме жирных кислот происходит образование промежуточных продуктов – кетоновых тел (β -оксимасляной кислоты, ацетоуксусной кислоты, ацетона). Кетогенность диеты определяется формулой:

(Жиры + 40 % белков) / (углеводы + 60 % белков).

Продукты обладают кетогенным свойством, если это соотношение превышает 2. Склонность к кетозу особенно проявляется в возрасте 2—10 лет. Новорожденные дети более устойчивы к развитию кетоза. Клинически кетоз проявляется ацетонемической рвотой, которая возникает внезапно и может продолжаться несколько дней, характерен запах ацетона изо рта, в моче определяется ацетон. Если кетоацидоз осложняет сахарный диабет, то обнаруживаются гипергликемия и глюкозурия. Содержание общих липидов в крови увеличивается с возрастом, только в течение первого года жизни оно возрастает в 3 раза. У новорожденных относительно высокое содержание нейтральных липидов (лецитина).

Нарушения обмена липидов могут происходить на различных этапах метаболизма

1. Синдром Шелдона развивается при отсутствии панкреатической липазы. Клинически проявляется целиакоподобным синдромом со значительной стеатореей, масса тела увеличивается медленно, встречается относительно редко. Обнаруживаются эритроциты с измененной структурой оболочки и стромы.

2. Синдром Золлингера—Эллисона наблюдается при гиперсекреции соляной кислоты, которая инактивирует панкреатическую липазу.

3. Абеталипопротеинемия – нарушение транспорта жира. Клиника сходна с целиакией (наблюдаются диарея, гипотрофия), в крови содержание жира низкое.

4. Гиперлипопротеинемии.

I тип является результатом дефицита липопротеинлипазы, в сыворотке крови содержится большое количество хиломикронов, она мутная, образуются ксантомы, больные часто страдают панкреатитом с приступами острых болей в животе; ретинопатией.

II тип характеризуется повышением в крови b-липопротеинов низкой кислотности со значительным повышением уровня холестерина и нормальным или слегка повышенным содержанием триглицеридов. Клинически определяются ксантомы на ладонях, ягодицах, периорбитально, рано развивается атеросклероз.

III тип – повышение флотирующих b-липопротеинов, высокое содержание холестерина, умеренное повышение триглицеридов. Обнаруживаются ксантомы.

IV тип – повышение пре-b-липопротеинов с увеличением триглицеридов, нормальным или слегка повышенным содержанием холестерина, хиломикроны не увеличены.

V тип отличается повышением липопротеинов низкой плотности. Клинически проявляется болями в животе, хроническим рецидивирующим панкреатитом, гепатомегалией. Гиперлипопротеинемии генетически обусловлены, относятся к патологии переноса липидов.

5. Внутриклеточные липоидозы. У детей наиболее часто встречаются болезнь Нимана–Пика (отложение в ретикулоэндотелиальной системе сфингомиелина) и болезнь Гоше (гексоцереброзидов). Главное проявление этих болезней – спленомегалия.

5. Особенности водно-солевого обмена и синдромы его нарушения

Ткани и органы ребенка содержат значительно больше воды, чем у взрослого, по мере роста ребенка содержание воды уменьшается. Общее количество воды на третьем месяце внутриутробного развития составляет 75,5 % от массы тела. К рождению у доношенного новорожденного – 95,4 %. После рождения организм постепенно теряет воду, у детей первых 5 лет вода составляет 70 % от массы тела, у взрослого – 60–65 %. Наиболее интенсивно новорожденный теряет воду в период физиологической убыли массы тела за счет испарения при дыхании, с поверхности кожи, экскреции с мочой и меконием, причем потеря 8,7 % воды в этот период не сопровождается клиническим обезвоживанием. Хотя общее количество воды на 1 кг массы тела у детей больше, чем у взрослого, на единицу поверхности тела содержание жидкости у детей значительно меньше. На содержание воды в организме влияют характер питания и содержание жира в тканях, при преобладании углеводов в питании увеличивается гидрофильность тканей, жировая ткань бедна водой (содержит не более 22 %). Химический состав внутриклеточной жидкости и внеклеточной (плазмы крови, интерстициальной жидкости) различен. Интерстициальная жидкость отделена от крови полупроницаемой мембраной, ограничивающей выход белка за пределы сосудистого русла. Каждые 20 мин между кровью и интерстициальной жидкостью проходит количество воды, равное массе тела. Объем циркулирующей плазмы обменивается в течение 1 мин. Объем плазмы с возрастом относительно уменьшается. С возрастом не только уменьшается общее количество воды, но происходит и изменение в содержании внутри- и внеклеточной жидкости. Водный обмен у детей протекает более интенсивно, чем у взрослых. У детей раннего возраста отмечается большая проницаемость клеточных мембран, фиксация жидкости в клетке и межклеточных структурах более слабая. Особенно это касается межклеточной ткани. У ребенка внеклеточная вода более подвижна. Высокая проницаемость клеточных мембран определяет равномерное распределение в организме не только жидкости, но и введенных парентерально веществ.

Потребность в воде у детей значительно больше, чем у взрослых.

Таблица 18. Общий баланс воды в физиологическом состоянии ребенка

Баланс воды	Количество
Общие потери воды	1750 мл/(м ² × сутки)
Через дыхательные пути и кожу	775 мл/(м ² × сутки)
Через желудочно-кишечный тракт	100 мл/(м ² × сутки)
С мочой	875 мл/(м ² × сутки)
+ эндогенная вода	250 мл/(м ² × сутки)
Минимальная потребность в воде	1500 мл/(м ² × сутки)

Состав минеральных солей и их концентрация определяют осмотическое давление жидкости, важнейшие катионы – одновалентные: натрий, калий; двухвалентные: кальций, магний. Им соответствуют анионы хлора, карбоната, ортофосфата, сульфата и др. В целом имеется некоторый избыток оснований, так что $pH = 7,4$. Электролиты оказывают основное влияние на распределение жидкостей. Такие осмотически активные вещества, как глюкоза и мочевины, в распределении жидкости в организме имеют небольшое значение, так как свободно проникают через сосудистую и клеточную мембраны (см. табл. 19).

Таблица 19. Распределение электролитов в организме

Микро-элементы	Экстрацеллюлярное пространство, плазма, мкг	Экстрацеллюлярное пространство, интерстициальная жидкость, мкг	Интрацеллюлярная жидкость, мкг
Натрий	92	92	7
Калий	3	3	78
Кальций, магний	5	5	15
Хлор	69	76	2
Карбонат органический	16	17	5
Фосфат	5	6	56
Белки	10	1	37

Список использованной литературы

1. Большая медицинская энциклопедия / Под ред. Б. В. Петровского. Т. 19. М.: Советская энциклопедия, 1982.
2. Костюченко Л. Н., Железный О. Г., Шведов А. К. Энтеральное искусственное питание в клинической медицине. Петрозаводск: ИнтелТек, 2001.
3. Мазурин А. В., Воронцов И. М... Пропедевтика детских болезней. СПб.: Фолиант, 2000.
4. Хартиг В. Современная инфузионная терапия. Парентеральное питание. М.: Медицина, 1982.
5. Шабалов В. П. Детские болезни. СПб.: Питер, 2001.